

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

508

ANNEE 1934

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis LOUVET

Né le 7 Juin 1904, à VERSAILLES (Seine-et-Oise)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OBÉSITÉ DANS LA GRANDE ENFANCE ET PENDANT LA PUBERTÉ

Président : Monsieur Marcel LABBÉ, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis LOUVET

Né le 7 Juin 1904, à VERSAILLES (Seine-et-Oise)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OBÉSITÉ DANS LA GRANDE ENFANCE ET PENDANT LA PUBERTÉ

Président : Monsieur Marcel LABBÉ, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAIGNÉ, 2

1934

Doyen

G. ROUSSEY.

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....
Physiologie
Physique médicale.....
Chimie médicale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....

ROUVIERE.
PROUST.
Léon BINET.
STROHL.
DESGREZ.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CLERC.
CHEVASSU.
ROUSSEY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL.

Pathologie expérimentale et comparée.....
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....

LAVASTINE.
FIESSINGER.
Maur. VILLARET.
ACHARD.
BEZANÇON.
CARNOT.

Clinique médicale.....

Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies infectieuses.....

H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.

Clinique chirurgicale.....

GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.

Clinique ophtalmologique.....

Clinique urologique.....

BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique thérapeutique médicale.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....
Clinique de la Tuberculose.....
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....

J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
Léon BERNARD.
MATHIEU.

Professeurs sans chaire.....

HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie
BENARD Henri Pathologie médicale.
BERNARD Et. . Pathologie médicale.
BOULIN . Pathologie médicale.
BROCQ . Pathologie chirurgicale.
BULLIARD . Histologie.
CATHALA . Pathologie médicale.
CHABROL . Pathologie médicale.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.
DOGNON . Physique.
DONZELOT . Pathologie médicale.

MM.

FÉY . Urologie.
GALLIARD . Parasitologie.
GASTINEL . Bactériologie.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART
D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
GAYET . Physiologie.
GIROUD . Histologie.
HAGUENAU . Pathologie médicale.
HALPHEN . Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD . Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphillographie.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN ...	
BRULE	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	} Clinique chirurgicale
LIAN	
BASSET	
CADENAT	
HEITZ-BOYER .	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale
LE LORIER....	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur MARCEL LABBÉ

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

A MON MAITRE
Monsieur le Docteur HENRI GRENET
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

A MON MAITRE
Monsieur le Docteur ERNEST DE MASSARY
Médecin honoraire de l'Hôpital Beaujon

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur DUVAL
Monsieur le Professeur SERGENT
Monsieur le Professeur BEZANÇON
Monsieur le Professeur LENORMANT

Monsieur le Docteur LAUNAY
Monsieur le Docteur DE MASSARY

Monsieur le Docteur PISSAVY (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur Agrégé MOREAU

Monsieur le Docteur STÉVENIN
Monsieur le Docteur DE MASSARY
Monsieur le Docteur ROUILLARD
Monsieur le Professeur LABBÉ
Monsieur le Docteur GUILLEMOT
Monsieur le Docteur GRENET
Monsieur le Docteur BOIDIN

A Messieurs les Docteurs AZERAD, ESCALIER,
GILBERT-DREYFUS, *Médecins des Hôpitaux.*

A Messieurs les Docteurs ISAAC-GEORGES,
R. PRIEUR, L. ROUQUES, R. WORMS.

A mes Conférenciers d'Internat :
Messieurs les Docteurs BASCH, BIDERMAN,
LEIBOVICI, WELTI.

INTRODUCTION

Sur le conseil de notre maître M. le Docteur GRENET, nous avons entrepris de réunir un certain nombre de cas d'obésités développées dans la grande enfance ou pendant la puberté.

Le but de ce travail est nettement délimité. Il ne s'agit pas ici de décrire à l'obésité infantile des aspects cliniques méconnus, d'expliquer son apparition par un mécanisme encore ignoré, ou de proposer pour son traitement des méthodes nouvelles. Trop de publications, et trop diverses, ont été consacrées à cette affection pour qu'il ne soit pas vain d'espérer y ajouter, dans l'état présent de nos connaissances des vues originales.

Plus simplement, nous nous efforcerons, dans cette étude, de préciser, à la lumière des travaux antérieurs et de nos propres constatations, les faits qui confèrent à l'obésité de la grande enfance un intérêt particulier. Nous chercherons ainsi à fixer la fréquence relative des divers types cliniques, le retentissement de l'obésité sur la croissance, l'évolution immédiate et le pronostic lointain. Nous montrerons quels examens complémentaires sont susceptibles

d'apporter des renseignements utiles. Nous envisageons les causes qu'il est permis d'incriminer, le mécanisme pathogénique par lequel elles semblent agir. Le rôle des glandes endocrines, objet de tant de controverses, sera discuté avec une particulière attention.

Muni de ces renseignements, il nous sera possible d'attribuer à l'obésité de la grande enfance sa véritable signification, de lui trouver la place qu'elle mérite parmi les autres formes de cette affection, d'indiquer enfin les grandes lignes de son traitement. Sur chaque point, nous nous efforcerons de faire la part des faits et celle de l'hypothèse, notre principal dessein étant de tirer de nos connaissances sur l'obésité juvénile toutes les données comportant un intérêt clinique et entraînant des déductions thérapeutiques.

M. le docteur GRENET nous a donné l'idée d'entreprendre la mise au point de cette question de pédiatrie pratique; il nous a conseillé au cours de son exécution; la plupart des sujets étudiés nous ont été confiés par lui. Nous saisissons avec plaisir l'occasion qui nous est offerte de lui témoigner notre vive reconnaissance et notre respectueux attachement.

M. le professeur M. LABBÉ nous fait l'honneur de présider cette thèse; il nous a communiqué des observations personnelles; ses avis nous ont été précieux; son enseignement préalable nous a permis d'aborder ce travail dans les meilleures conditions. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse et profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION DE L'OBÉSITÉ SES LIMITES — SA FRÉQUENCE

On définit généralement l'obésité comme un état pathologique caractérisé par l'accumulation excessive de la graisse dans les diverses parties du corps.

Avant d'en discuter les frontières et d'en évaluer les degrés, il convient de rappeler quels sont les poids et tailles normaux dans la troisième enfance et pendant la puberté. Les tables qui donnent ces moyennes sont très nombreuses (Bouchard, Comby, Quetelet, Emerson, etc...). Les différences qu'elles présentent entre elles, d'ailleurs assez peu considérables, tiennent à ce fait qu'elles enregistrent des mesures prises sur des enfants de races et de milieux différents.

Nous nous sommes servi des tables françaises les plus récentes, dressées par Nobécourt. Etablies d'après les mesures prises sur un grand nombre d'en-

fants parisiens normaux, appartenant à la clientèle hospitalière, ce sont elles qui nous ont paru le plus aptes à nous servir de base. Nous croyons utile de les donner ci-dessous.

AGE	GARÇONS		FILLES	
	TAILLE EN CM.	POIDS EN KGS	TAILLE EN CM.	POIDS EN KGS
6	1,08	16,950	1,04	16,950
7	1,14	18,550	1,10	18,550
8	1,19	20,400	1,16	20,400
9	1,25	22,800	1,20	22,800
10	1,31	25,150	1,26	25,150
11	1,35	27,400	1,35	29,900
12	1,39	29,400	1,42	34,000
13	1,45	34,600	1,46	37,000
14	1,51	40,200	1,50	40,800
15	1,57	44,900	1,52	43,900
16	1,62	51,000	1,53	45,400

Pour définir l'obésité et évaluer son degré, on a proposé diverses méthodes qui semblent présenter plutôt un intérêt théorique qu'une portée pratique (Bouchard, Gautrelet, Maurel, Heckel, Quetelet, Tuffier, etc...). Il semble en réalité suffisant de caractériser l'obésité en considérant les données pondérales et en cherchant dans quelles proportions le poids doit s'élever au-dessus du poids moyen pour que l'on soit autorisé à parler d'obésité.

Pour les adultes, Heckel déclare qu'une augmentation de plus de 10 % au-dessus du poids moyen, constitue déjà un état pathologique. M. Labbé recule cette limite de l'obésité à 15 %.

Pour les enfants, il faut signaler que plus encore que chez les adultes, il est nécessaire de considérer le poids — non seulement en fonction de l'âge — mais avant tout en fonction de la taille. Lorsque l'enfant présente une anomalie staturale, c'est le poids de sa taille qu'il doit avoir et non celui de son âge. Un grand nombre d'obèses présentant des tailles différant de la normale de leur âge, il est nécessaire d'insister sur cette notion du poids harmonique mise en évidence par Variot et dont Nobécourt rappelle encore récemment l'importance avec juste raison.

En ce qui concerne les frontières de l'obésité chez le grand enfant, les opinions divergent. Pour Emerson, elle est à 20 % au-dessus du poids harmonique; Veeder abaisse cette limite à 15 %, et Maurel à 10 %. Faber ayant étudié un très grand nombre d'enfants, admet que la limite supérieure du poids physiologique par rapport au poids moyen varie suivant l'âge et donne les chiffres suivants :

AGE	GARÇONS	FILLES .
6	9 %	10 %
7	9 %	11 %
8	10 %	12 %
9	10 %	13 %
10	11 %	14 %
11	12 %	15 %
12	12 %	16 %
13	13 %	17 %
14	13 %	17 %

Pour Nobécourt, il faut pour pouvoir affirmer l'obésité un examen anthropométrique complet comprenant non seulement la mesure du poids et de la taille, mais encore celles du périmètre thoracique, du rapport du poids à la taille, du rapport du périmètre thoracique à la taille, enfin du coefficient de Pignet. C'est de la seule confrontation de ces chiffres que peut naître le diagnostic d'obésité. Il croit en effet impossible de dire avec une précision mathématique à quel rapport du poids à la taille commence l'adiposité pathologique.

Suivant le degré, on distingue les petites, les moyennes et les grandes obésités. Ces dernières sont exceptionnelles chez l'enfant. Les petites obésités, au contraire, sont particulièrement intéressantes à considérer chez lui. Le grand enfant, bien portant, doit être en effet élancé et mince. Le gros enfant à cet âge n'est pas un enfant normal. On doit donc devant tout sujet ayant « de l'embonpoint » ou « une tendance à l'adiposité », ne pas hésiter à faire déjà le diagnostic d'état pathologique. Heckel a eu le mérite de mettre en évidence la notion de l'évolution progressive de l'obésité et d'insister sur ce fait que l'état gras doit être déjà considéré comme anormal et ne représente que le premier stade de l'évolution vers l'obésité confirmée. Celle-ci peut survenir à plus ou moins longue échéance, elle semble inéluctable. Cette notion nous a paru particulièrement juste. Plusieurs de nos cas la confirment et nous croyons qu'il convient d'y insister encore plus pour l'enfant que pour l'adulte. Il est

d'un gros intérêt pratique, en effet, de reconnaître et de traiter précocement ces adiposités débutantes, non seulement parce qu'il est plus facile de les réduire à ce moment, mais encore parce qu'elles ne représentent qu'un des aspects d'un trouble général de la nutrition, capable d'entraîner plus tard des accidents graves et multiples si on ne cherche pas à l'enrayer précocement.

Nous avons cherché à nous rendre compte de façon exacte de la fréquence de l'obésité chez le grand enfant. Peu de documents existent sur cette question et cela semble regrettable. Il pourrait être intéressant de fixer la fréquence relative de l'excès pondéral dans des groupes d'enfants différant par la race, le milieu et le genre de vie. Un tel recensement, évidemment impossible en milieu hospitalier, serait facile pour les médecins d'écoles. Nous n'avons pourtant trouvé que deux statistiques à ce sujet : l'une de Veeder, qui observant plusieurs centaines de garçons entre 9 et 17 ans, a trouvé une proportion d'obèses de 7 %. L'autre de H. K. Faber qui sur plusieurs milliers d'enfants d'âge scolaire, des deux sexes, trouve un pourcentage un peu supérieur, 9 %. De telles constatations affirment d'une façon indéniable la fréquence de l'obésité infantile.

CHAPITRE II

EXAMEN CLINIQUE D'UN ENFANT OBÈSE

L'examen clinique d'un enfant obèse sera fructueux, s'il est conduit avec la méthode désirable et s'il comprend non seulement l'appréciation de l'obésité en elle-même et l'examen général pratiqué suivant les règles habituelles, mais encore une étude précise de l'état du développement de l'enfant, de son rythme et de son évolution, et une enquête étiologique aussi complète et approfondie que possible.

C'est seulement alors que les examens complémentaires méritent d'entrer en jeu et que leurs résultats, étant confrontés avec des renseignements cliniques précis et complets, sont susceptibles de prendre un important intérêt.

L'examen comportera donc tout d'abord une étude purement morphologique qui doit être conduite méthodiquement, en tenant compte des principaux caractères anthropométriques de l'enfant normal.

Pour l'obésité, nous avons dit sur quelles données

pondérales, on pouvait la définir et quelles étaient les limites à partir desquelles on pouvait l'affirmer. Mais il ne suffit pas de la reconnaître; il faut encore en fixer les principaux caractères. On examinera sa répartition : est-elle diffuse, tronculaire, ou élective pour certaines régions ? Dans les régions qu'elle infiltre, la graisse est-elle uniformément répartie ou forme-t-elle des masses que l'on peut isoler ? Envahit-elle seulement le tissu sous-cutané ou atteint-elle les muscles, réalisant l'obésité intra-musculaire de Heckel, variété d'ailleurs exceptionnelle chez l'enfant et dont nous n'avons pas observé d'exemple.

La simple inspection, rendant compte de l'aspect général du corps, permet déjà de répondre à certaines de ces questions. On peut, par le pincement de la peau, apprécier grossièrement le degré d'infiltration adipeuse. Il est bon, particulièrement sur le tronc, de faire faire quelques mouvements (mouvements des bras, du tronc) afin de bien repérer les masses musculaires et de les séparer de la graisse qui les recouvre. Pour la région mammaire en particulier, on délimitera ce qui appartient aux muscles pectoraux, aux glandes mammaires et au pannicule adipeux. Des données précises seront apportées par les diverses mensurations : tour de poitrine, tour de taille, tour du bassin, circonférence des membres au niveau de leurs différents segments.

L'étude du développement commencera par celle de la taille. Nous avons donné plus haut en regard des

poids normaux la taille correspondant à chaque âge et nous avons déjà vu que c'était essentiellement sur le rapport du poids à la taille et non sur le poids seul que se portait le diagnostic d'obésité. On déterminera si la taille est normale ou s'il y a hyper- ou hypotrophie staturale et dans ce cas, quel en est le degré. La seule mensuration est d'ailleurs insuffisante, la croissance ne s'effectuant pas également et simultanément dans les différents segments, particulièrement au moment de la puberté. Il faut donc juger le développement respectif des diverses parties du corps. On le fait pratiquement en mesurant le rapport de Manouvrier S/B , B représentant la hauteur du tronc (mesurée, le sujet étant assis, par la distance du plan du siège au vertex), et S étant la hauteur réduite des membres inférieurs, obtenue en retranchant B de la taille. On pourra déterminer ainsi si le développement statural se poursuit de façon harmonieuse ou s'il présente un désordre pathologique.

On s'assurera, bien entendu, surtout chez les enfants de haute taille, qu'il n'existe aucune anomalie des extrémités.

L'examen de la dentition contribue également à bien fixer l'état du développement physique.

On tirera encore d'utiles renseignements de l'étude des points d'ossification, pratiquement réalisée sur des radiographies des mains et des poignets dont les points d'ossification sont nombreux et ont leur développement réparti sur les différentes périodes de l'enfance et de l'adolescence.

L'étude de la croissance staturale devra être suivie de celle du développement génital ; celui-ci demande à être considéré avec une particulière attention et cela pour deux raisons. Du point de vue symptomatique en effet, l'apparition des phénomènes de la puberté — à condition qu'on en connaisse bien le rythme normal et ses diverses modalités — constitue un bon point de repère pour l'étude du développement physique. D'autre part, du point de vue étiologique, les rapports de l'obésité et des glandes génitales sont vivement discutés, d'où l'intérêt de préciser comment celles-ci se comportent dans chaque cas particulier.

Rappelons brièvement les phénomènes de la puberté normale :

Elle est précédée d'une période dite pré-pubertaire qui commence à 10 ans chez la fille, à 12 chez le garçon et est caractérisée essentiellement par une accélération de la croissance qui s'était quelque peu ralentie dans les années précédentes.

La puberté proprement dite, commence à 14 ans chez le garçon. A cet âge, apparaissent autour du pénis les premiers poils pubiens qui prennent un rapide développement. En même temps, l'aspect de l'adolescent se modifie ; s'il continue à grandir, on voit en même temps sa corpulence s'accroître de façon notable, son poids augmente, son thorax s'élargit, sa musculature devient plus forte. Le développement des organes génitaux externes se fait plus rapide. Vers 15 ans, se produit la sortie des poils axillaires,

coïncidant avec la mue de la voix; testicules et pénis atteignent leur volume définitif. Tous ces phénomènes marquent l'éclosion de la puberté.

La poussée des poils pubiens et axillaires se termine vers 17 ans 1/2, âge auquel la moustache commence à pousser. La puberté est dès lors terminée.

Chez les filles, les premiers phénomènes de la puberté apparaissent entre 11 ans 1/2 et 12 ans. Un des premiers en date est l'augmentation de volume, régulièrement progressive, des seins. En même temps, la morphologie générale se transforme; les hanches s'élargissent, la taille s'amincit, le cou s'arrondit. Les cheveux, grâce à l'activité des glandes cutanées, sont plus luisants et plus souples. La peau devient pour la même raison plus lisse et plus brillante. Vers 12 ans, apparaissent les premières pilosités pubiennes, en même temps que les organes génitaux externes commencent à se développer. Vers 13 ans, sortent les poils axillaires. C'est généralement à ce moment que surviennent les premières règles, encore qu'elles puissent n'apparaître qu'à 14 ou même 15 ans. Elles marquent l'éclosion de la puberté qui s'achève deux ans plus tard. La croissance est alors terminée.

Dans les deux sexes, la puberté s'accompagne de transformations profondes, dans le domaine de l'intelligence, du caractère et de l'affectivité.

De ces données, il résulte que pour fixer le degré d'évolution génitale chez le grand enfant et l'adolescent il faut pratiquer :

— d'une part l'exploration des organes génitaux externes.

— d'autre part, la recherche des signes sexuels secondaires.

Enfin, il faut apprécier le développement psychique.

Ces deux dernières recherches ne présentent pas de difficultés particulières. On ne peut pas toujours en dire autant de la première, surtout chez le garçon.

Il est quelque peu étonnant en effet de constater la rareté des études qui ont été consacrées aux organes génitaux externes de l'enfant normal, et le peu de renseignements que l'on possède sur cette question envisagée du point de vue clinique. Cela nous paraît d'autant plus surprenant que l'on voit de nombreux auteurs affirmer chez les enfants obèses et impubères l'existence d'un syndrome adiposo-génital sur cette seule constatation que la verge et les testicules leur « paraissent » insuffisamment développés ; mais quel est le développement normal ? Certes, on peut avoir confiance quand de tels faits sont affirmés par des pédiatres expérimentés, ayant en mémoire le souvenir des constatations qu'ils ont pu faire sur des centaines d'enfants normaux. Mais tel n'est pas toujours le cas et l'on aimerait souvent être assuré que tel diagnostic de syndrome adiposo-génital ne repose pas sur des constatations entièrement subjectives.

Ce manque d'objectivité nous paraît d'autant plus important à souligner que, jusqu'à l'éclosion de la puberté, l'examen des organes génitaux externes fournit les seuls signes qui permettent de juger l'acti-

tivité des testicules en tant que glandes endocrines. Cette activité est encore mal connue à cet âge. Les seuls signes que nous en ayons semblent assez grossiers, au moins faudrait-il qu'ils soient sûrs.

Seul, à notre connaissance, un auteur allemand, Reich, a poursuivi l'étude ingrate, mais nécessaire, du développement des testicules chez l'enfant normal, envisagé du point de vue clinique. Fixant le testicule, tendant la peau du scrotum, opérant dans tous les cas d'une façon identique, il a pratiqué sur un grand nombre d'enfants une série de mesures minutieuses. Nous avons nous-même, opérant de la même manière, effectué un certain nombre de mesures de contrôle chez des enfants normaux et avons constaté l'exactitude de ces chiffres que nous rapportons ici.

DIMENSIONS MOYENNES (CM.)				
AGE	TESTICULE GAUCHE		TESTICULE DROIT	
	LONGUEUR	LARGEUR	LONGUEUR	LARGEUR
6-7	1,7	0,8	1,7	0,8
7-8	1,7	0,9	1,7	0,8
8-9	1,7	0,9	1,7	0,9
9-10	1,7	0,9	1,7	0,9
10-11	1,7	0,9	1,7	0,9
11-12	1,9	0,9	2,0	1,0
12-13	2,3	1,2	2,3	1,2
13-14	2,8	1,4	2,8	1,4
14-15	2,8	1,4	2,9	1,5
15-16	3,5	2,0	3,6	2,0

Si l'on considère que les dimensions données par Reich pour le nourrisson sont de 1,5 et 0,7, on voit que la croissance des testicules est insignifiante entre 1 et 6 ans, nulle entre 6 et 11 ans. Il est bon de se souvenir de ce fait avant de parler de testicules trop petits chez un enfant de 10 ou 11 ans.

En cas d'hypertrophie staturale ils doivent être en rapport avec l'âge réel, et non avec l'âge auquel correspond la taille.

Reich note encore que l'augmentation de volume de la puberté est en pratique assez variable, tant au point de vue de début que de celui de la durée. Chez des enfants tout à fait normaux, on peut voir les testicules ne commencer à augmenter de volume qu'après 13 ans.

Ces constatations sont bien de nature à montrer avec quelle prudence et quelles réserves on doit, chez l'enfant, poser le diagnostic de syndrome adiposogénital. A part les cas d'hypoplasie génitale flagrante, portant à la fois sur le scrotum, la verge et les testicules, ce diagnostic possède toujours chez un garçon de moins de 13 ans une certaine fragilité.

Il peut paraître plus légitime devant un enfant obèse et cryptorchide encore qu'avant la puberté, les testicules ectopiques restent en général sains. Il ne faut d'ailleurs, faire le diagnostic de cryptorchidie qu'après s'être assuré par un examen minutieux que les testicules ne sont pas simplement ascensionnés, rétractés à l'anneau où ils sont difficilement perçus et risquent de passer inaperçus à un examen superficiel. De tels cas sont fréquents.

Chez la fille, l'examen du développement génital se heurte aux mêmes difficultés tant que l'apparition des règles n'est pas venue affirmer l'éclosion de la puberté. Cependant, le développement des seins, la transformation morphologique plus précoce et plus marquée que chez le garçon, constituent des éléments d'appréciation qui, pour être peu précis, n'en ont pas moins une certaine valeur. On évaluera donc le développement des glandes mammaires qu'il faudra soigneusement distinguer de la graisse, et celui du bassin. On observera si la vulve regarde encore ou non en avant, si le clitoris et les grandes lèvres sont développés, mais l'on se souviendra que, comme chez le garçon, la puberté peut subir un retard physiologique d'un ou même deux ans ; il faudra être patient avant de conclure à une insuffisance génitale caractérisée.

Nous avons cru nécessaire d'insister sur ces faits. Il ne s'agit pas en effet d'une simple discussion nosologique. L'intérêt pratique en est important. Le seul terme de syndrome adiposo-génital évoque une étiologie neuro-endocrinienne et oriente immédiatement vers certains traitements. Posé à la légère, ce diagnostic peut être préjudiciable au malade à qui l'on impose un traitement pour le moins inutile, pendant qu'on néglige celui qui pourrait lui rendre service.

Du reste, de l'examen, nous dirons peu de choses. Il ne comporte pas de règles particulières.

On évaluera le développement intellectuel ; s'il paraît troublé, on pourra en mesurer le retard par les tests de Binet et Simon qui, bien qu'un peu théoriques,

donnent une approximation suffisante en clinique. On étudiera d'ailleurs non seulement l'intelligence, mais encore le caractère, la mémoire, l'attention et l'affectivité.

On examinera soigneusement les différents viscères. On s'inquiétera du fonctionnement du tube digestif. On procédera à un examen complet du système nerveux et des organes sensoriels, en particulier des yeux. On prendra la tension artérielle ; on se rendra compte de l'état des téguments, des cheveux, des sourcils et de celui de la circulation périphérique. On examinera enfin les urines, non seulement pour y rechercher l'existence d'éléments anormaux, tels que le sucre ou l'albumine, mais aussi pour en préciser le volume quotidien.

L'examen de l'enfant étant terminé, il est encore nécessaire d'enquêter sur tous les facteurs qui sont susceptibles d'avoir joué un rôle étiologique dans l'apparition de l'obésité. Il faut s'inquiéter de l'état des parents ; sont-ils eux-mêmes obèses ? présentent-ils quelques troubles de la nutrition, quelque affection endocrinienne, quelques tares viscérales ? Ont-ils contracté la syphilis ?

On précise également auprès d'eux le poids de naissance de l'enfant, les affections diverses dont il a pu souffrir, leur rapport chronologique avec le début de l'obésité. On s'efforcera de fixer aussi exactement que possible la date de l'apparition de l'obésité et les modalités de son évolution.

On enquêtera encore sur les goûts de l'enfant, sur

son genre de vie habituel. On précisera autant que faire se peut quel est son mode d'alimentation, tant au point de vue qualitatif qu'au point de vue quantitatif. Nous verrons que l'étude de l'entourage peut donner d'utiles renseignements. Il faudra toujours quand l'obèse a des frères et sœurs s'informer de leur état de santé.

Il est important de bien caractériser le milieu dans lequel vit l'enfant trop gras. La recherche de ses tares pathologiques peut apporter des renseignements qui permettent d'entrevoir la cause de l'obésité. La mesure de son niveau intellectuel donne déjà un élément pronostique quant au résultat du traitement. La réussite de celui-ci est en effet en fonction directe de l'intelligence, de l'énergie et de la bonne volonté de l'enfant traité et de son entourage. Il faut donc savoir si l'un et l'autre peuvent apporter la collaboration nécessaire. Nous verrons que, dans certains cas, le traitement familial de l'obésité infantile ne peut être que parfaitement illusoire.

Telle est la façon rationnelle dont il convient, à notre avis, de conduire l'examen d'un enfant trop gros. On pourrait s'étonner que nous nous croyions obligé d'insister sur des recherches dont la nécessité semble s'imposer. Si nous le faisons pourtant, c'est parce qu'il nous a semblé qu'un grand nombre d'observations n'apportaient que des renseignements insuffisamment complets ou précis.

La question de l'obésité, à tous les âges, et particulièrement chez l'enfant, est trop complexe et com-

porte encore trop d'inconnues pour qu'on ne soit pas obligé d'apporter l'ensemble des faits qui la concernent et pour qu'on puisse se croire autorisé à s'alléger d'emblée d'un certain nombre d'entre eux en déclarant *a priori* qu'ils ne jouent aucun rôle et ne possèdent aucune importance.

CHAPITRE III

CLASSIFICATION

La classification la plus habituelle des obésités infantiles est basée sur leurs causes présumées.

La plupart des auteurs français distinguent :

- L'obésité commune ;
- L'obésité endocrinienne ;
- L'obésité nerveuse.

Les auteurs anglo-saxons et allemands décrivent :

- D'une part, l'obésité exogène ;
- D'autre part, l'obésité endogène comprenant les obésités endocriniennes, les obésités nerveuses et l'obésité dite constitutionnelle.

De telles classifications appellent de nombreuses critiques qui leur ont été d'ailleurs souvent adressées.

Elles ont le tort de se baser uniquement sur l'étiologie, préjugant des causes alors que celles-ci sont loin d'être encore toutes complètement et solidement établies.

Si certaines de ces causes de l'obésité infantile pa-

raissent inattaquables, d'autres sont encore discutables, voire hypothétiques, et demandent des études plus approfondies et plus concluantes avant de pouvoir être admises comme bases de description.

De telles discriminations ont également le tort d'être trop tranchées. Elles laissent supposer l'existence de diverses catégories d'obésité infantile dont chacune répondrait à un type clinique particulier relevant d'une cause unique et bien définie. Cette conception ne semble guère correspondre à la réalité. Les cas sont nombreux qui soulèvent des problèmes étiologiques et pathogéniques complexes. Il est alors bien rare qu'on puisse mettre en cause de façon certaine un processus unique, les autres facteurs étiologiques étant définitivement écartés.

Nous croyons donc que dans l'état actuel de nos connaissances sur l'obésité infantile, une classification purement étiologique constitue un édifice trop fragile, reposant sur des bases d'une trop inégale solidité, et dont les diverses parties sont séparées par des limites peu nettes que chacun peut trop facilement déplacer à son gré.

De plus, de nombreux types cliniques ne peuvent y être rangés qu'avec difficulté.

Ces critiques s'appuient d'ailleurs sur l'opinion d'auteurs autorisés : V. Hutinel, renonçant à toute classification trop précise, englobait toutes les obésités infantiles sous le nom de « dystrophie adipeuse » dont il ne s'agissait plus que d'établir les variétés cliniques. Maranon approuve cette opinion. Lereboullet

et Boulanger-Pilet, au sujet des obésités de la puberté, déclarent que « dans l'état actuel de nos connaissances et malgré l'opinion de certains auteurs, une classification étiologique paraît hasardeuse ou tout au moins prématurée ». Jarlov et K. Faber, devant la confusion créée par les classifications étiologiques de l'obésité, pensent qu'il faut en arriver à une description purement nosologique, c'est-à-dire recourir à une observation exclusivement clinique.

C'est à cette opinion que nous a conduit l'étude de nos observations. Aussi n'avons-nous pas cherché à faire rentrer de prime abord nos malades dans les cadres existants. Mais nous sommes parti de l'observation clinique et nous nous sommes demandé s'il était possible, en réunissant les cas présentant des symptômes comparables, de constituer des groupes pourvus d'une suffisante homogénéité.

C'est seulement après que nous avons étudié les données susceptibles d'éclairer l'origine et le mécanisme de ces obésités.

Nous avons ensuite confronté les résultats de l'observation clinique et ceux de l'enquête étiologique, cherchant à fixer quelle relation il était possible d'établir entre les uns et les autres.

Considérant l'âge des malades, la date du début de l'obésité, le retentissement sur le développement, les symptômes associés, nous pensons qu'il convient dans les obésités de la grande enfance de distinguer essentiellement deux groupes :

1° L'obésité de la troisième enfance ;

2° L'obésité de la puberté.

D'autre part, trois observations d'obésité associée à des troubles nerveux nous ont paru réaliser un tableau trop constant pour être fortuit et mériter ainsi d'être décrites à part dans un groupe dont l'étude nous permettra d'évoquer le problème de l'obésité nerveuse.

Nous n'avons nullement la prétention d'édifier ainsi une classification complète des obésités de la grande enfance, mais seulement celle beaucoup plus modeste de faire œuvre de statistique personnelle en montrant d'après un nombre d'observations assez important quels sont les cas les plus communément observés et comment il convient de les interpréter.

Aussi ne saurait-on s'étonner de ne pas trouver ici de place pour certains syndromes classiques tel que celui de Babinski-Frœhlich. C'est que nous n'avons pas eu l'occasion d'en étudier personnellement. Il convient de signaler que nos cas paraissent assez nombreux et ont été recueillis pendant une période suffisamment longue pour que les syndromes dont nous n'avons pas rencontré d'exemple, puissent être considérés comme étant d'une rareté relative dans la grande enfance.

CHAPITRE IV

L'OBÉSITÉ DANS LA TROISIÈME ENFANCE

1. — Les symptômes cliniques.

A. — L'OBÉSITÉ :

On peut définir avec Nobécourt sous le nom de troisième enfance la période qui commence avec l'apparition des premières grosses molaires de la seconde dentition, soit vers 6 ans, et se termine avec l'apparition des premiers phénomènes de la puberté.

Sur nos 60 cas, 34 concernent des enfants qui, dès cette période, étaient manifestement obèses. Il s'agissait de 23 garçons et de 11 filles.

Le degré d'obésité a été variable. Dans le cas où il était le plus marqué, le poids était de 77 % supérieur au poids normal de la taille ; dans le cas où il l'était le moins, le poids ne dépassait que de 15 % le poids harmonique.

Dans un cas, le poids dépassait le poids normal de moins de 30 %.

Dans 10 cas, l'augmentation était de 30 à 40 % ;

Dans 13 cas, l'augmentation était de 40 à 50 % ;

Dans 6 cas, l'augmentation était de 50 à 60 % ;

Dans 4 cas, l'augmentation était de 60 à 70 % ;

Dans 1 cas, l'augmentation était supérieure à 70 %.

Si l'obésité considérable est rare chez l'enfant, il semble par contre que l'on rencontre assez couramment l'obésité moyenne.

La répartition de la graisse est variable. On décrit généralement à ce point de vue deux types d'obésité infantile : l'adiposité diffuse, réalisée par l'obésité commune et l'adiposité élective, se localisant au bassin, aux racines des cuisses, à la paroi antérieure de l'abdomen et dans les régions mammaires ; ce dernier type serait caractéristique des obésités génitales ou neuro-hypophysaires.

Dans 15 cas, nous avons rencontré le type classique de l'obésité généralisée. Nous en rappellerons les principaux caractères : le visage est arrondi, les joues pleines et rebondies, la région sous-maxillaire infiltrée par la graisse formant un bourrelet plus ou moins marqué. Le tronc est épais, recouvert d'une couche de graisse considérable et présente une augmentation de volume uniforme. Parfois cependant, l'adiposité est plus marquée au niveau de la région mammaire, pouvant faire croire chez les filles, si l'on n'y prend garde, à un développement prématuré des glandes mammaires qui n'existe pas en réalité. Le

ventre est gros dans son ensemble. Dans les très fortes obésités, il pourrait constituer un véritable tablier retombant sur les plis de l'aîne. Cette éventualité est en fait rare chez l'enfant. Nous ne l'avons jamais constatée. Les hanches, les flancs, les lombes sont recouverts d'épais bourrelets de graisse.

Les épaules, les bras, les avant-bras sont augmentés de volume, les mains potelées et les doigts boudinés.

Les cuisses sont cylindriques, les mollets et les chevilles épaissis.

Les reliefs musculaires ne sont plus visibles.

Il est rare qu'on observe des vergetures au niveau des hanches ou des fesses ou encore qu'apparaisse une hernie ombilicale.

Dans 13 cas, la répartition de la graisse était un peu différente, réalisant un type dont nous avons rarement rencontré la description et qui semble pourtant presque aussi fréquent que les précédents. Boulanger-Pilet a déjà d'ailleurs attiré l'attention sur cette forme tronculaire de l'obésité des grands enfants. On est surpris dans ces cas par la finesse des traits du visage et du cou, l'intégrité presque complète des membres contrastant avec l'augmentation importante de volume du tronc. Au niveau des membres supérieurs, seul le moignon de l'épaule est infiltré de graisse. Le bras et les avant-bras sont respectés. Les mains sont libres et fines. Au niveau des membres inférieurs, la racine des cuisses est un peu plus atteinte, mais l'infiltration graisseuse disparaît complètement à l'approche des genoux.

Le thorax, l'abdomen, les hanches et les fesses sont également envahis par une adiposité diffuse, ce qui différencie ce type tronculaire de l'adiposité élective telle qu'on la rencontre dans le syndrome adiposogénital.

On ne saurait regarder cette forme tronculaire comme une forme fruste d'obésité généralisée réalisée par une surcharge graisseuse peu marquée. Nous l'avons rencontrée dans des cas d'obésité accentuée, comparables par leur importance à ceux qui donnaient des adiposités diffuses. Il semble plutôt qu'il s'agisse d'un type morphologique un peu particulier qui paraît surtout fréquent chez le garçon, puisque sur 13 enfants qui le présentaient, il y avait 11 garçons et seulement 2 filles.

Enfin, dans 6 cas, l'adiposité présentait un caractère nettement électif et se localisait avec prédilection au niveau des hanches, de la racine des cuisses et des régions mammaires, correspondant au type de répartition que l'on regarde souvent comme particulier aux obésités d'origine hypophyso-tubérienne ou génitale.

Pourtant, dans aucun de ces 6 cas, nous n'avons pu mettre en évidence de signes pouvant faire penser à un mal fonctionnement hypophysaire, à l'existence d'une lésion nerveuse ou à un trouble du développement génital. Ces 6 cas sont même parmi les plus typiques d'obésité non endocrinienne que nous ayons pu observer.

Il semble donc que la répartition de la graisse ne possède rien de plus qu'une valeur d'orientation et ne permette pas par elle seule de préjuger de la cause de l'adiposité.

B. — TROUBLES DE LA CROISSANCE STATURALE :

Nous avons cherché à nous rendre compte si nos sujets présentaient des troubles de la croissance staturale. Admettant les chiffres donnés par Nobécourt pour caractériser l'hyper et l'hypotrophie staturale, nous pouvons ranger nos résultats comme suit :

Hypertrophie staturale légère :

(excès de 6 à 11 cm.). 11 cas

Hypertrophie staturale moyenne :

(+ 11 à + 16 cm.). 6 cas

Hypertrophie staturale forte :

(+ 16 à + 21 cm.). 3 cas

Soit en tout 20 cas

dans lesquels la taille était nettement supérieure à la normale.

Taille normale 11 cas

Hypotrophie staturale 3 cas

(dans lesquels il s'agissait d'ailleurs d'hypotrophie légère : — 5 et — 6 cm.).

Ces anomalies de croissance existent dans les mêmes proportions chez les garçons et chez les filles.

Il ne semble pas qu'on puisse établir un rapport entre elles et le degré de l'obésité. Les trois plus fortes obésités s'observent : la première, chez une enfant

hypotrophique ; la seconde, chez un enfant atteint d'une hypertrophie moyenne ; la troisième, chez un sujet ayant une taille normale.

Il est nécessaire d'attirer l'attention sur ce fait que, dans les 2/3 de nos observations, l'obésité se trouvait associée à une hypertrophie staturale nette. Cette co-existence est trop fréquente pour pouvoir être considérée comme une association fortuite. Peu d'auteurs ont noté le grand nombre des enfants de haute taille parmi les obèses. Cependant, Gardiner Hill, Jones et Forest Smith trouvent chez les obèses de 8 à 11 ans 70 % d'enfants trop grands et nous les verrons tirer de cette constatation un argument pour défendre leur opinion sur l'étiologie de l'obésité. Langmead et Calvert observent chez 50 % des enfants trop gros des tailles supérieures à la normale. Rony a fait une constatation analogue. W. Drought et Archer insistent sur ce fait que les enfants obèses sont souvent trop grands.

En France pourtant, Nobécourt écrit que chez les obèses, la taille peut être moyenne, exagérée ou réduite, sans préciser quelle est l'éventualité la plus habituelle. Lereboullet ne donne pas plus de précisions à ce sujet. Seul M. Labbé a remarqué cette co-existence vraiment fréquente de l'obésité et de l'hypertrophie staturale et nous a dit avoir été frappé de ce que presque tous les enfants obèses qu'il avait eu l'occasion d'observer étaient vraiment très grands pour leur âge. Il n'est pas éloigné de regarder cette association comme devant constituer un véritable syndrome clinique dont il faut pour le moment se

contenter d'admettre l'existence sans pouvoir en saisir la pathogénie.

Les diverses mesures anthropométriques que nous avons effectuées sur ces enfants obèses et de haute taille nous ont montré que, dans tous les cas, il n'existait aucune autre anomalie staturale que cet excès de croissance. Le calcul du rapport de Manouvrier a révélé que :

- pour leurs âges, ces enfants étaient macroskèles dans 70 % des cas, mésoskèles dans 30 % des cas ;
- pour leurs tailles, ils étaient macroskèles dans 60 % des cas, mésoskèles dans 40 % des cas.

Ces chiffres concordent avec ceux que constate Nobécourt dans l'hypertrophie staturale simple.

Les enfants de taille normale étaient mésoskèles dans 63 % des cas, macroskèles dans 37 % des cas.

Les trois enfants dont la taille était inférieure à la moyenne ne présentaient aucun caractère anthropométrique anormal en dehors de cette hypertrophie staturale, d'ailleurs légère.

C. — DÉVELOPPEMENT GÉNITAL :

1° *Garçons :*

En nous basant sur les critères énoncés plus haut, nous pouvons tirer de l'examen des organes génitaux externes des garçons obèses les résultats suivants :

- Dans 18 cas, la verge et le scrotum étaient normalement développés. Les testicules étaient facilement perçus et présentaient les dimensions normales pour l'âge des enfants.

— Dans 3 cas, nous avons au début constaté une cryptorchidie qui a disparu pendant la période d'observation. Chez un malade (obs. 14) la descente des testicules a pu être déterminée par l'administration d'extraît thymique. Chez les deux autres (obs. 8 et 10), elle a été spontanée. Chez tous trois, les testicules une fois descendus, présentaient des dimensions normales. Dans aucun de ces cas, l'évolution de l'obésité n'a paru être influencée par la disparition de la cryptorchidie. Un des enfants (obs. 15) était monorchide, un autre (obs. 19) avait un testicule très petit. Mais dans les deux cas, l'autre testicule était bien développé, le scrotum et la verge étaient normaux. On ne peut donc dans aucune observation parler de trouble grave du développement génital.

Ces constatations concordent avec celles de Gardiner-Hill qui, étudiant 26 garçons obèses comparables aux nôtres, ne trouve jamais d'anomalie des organes génitaux externes.

Pour apprécier le développement de la verge et des testicules, il faut se baser uniquement sur l'âge du sujet et non sur sa stature. Reich, dans ses études minutieuses sur la croissance normale des testicules, a bien mis en évidence que, jusqu'à 11 ans, il n'existait aucun rapport entre leur volume et le développement général du corps, auquel ils restaient totalement indifférents. Il a insisté sur ce fait que chez un enfant ayant une hypertrophie staturale simple, fût-elle marquée, les organes génitaux externes ont les mêmes dimensions que chez un enfant normal du même âge.

Etant donné la fréquence de l'obésité associée à l'hypertrophie staturale, il faut souligner l'importance de ces constatations. Récemment, M. Labbé, présentant des enfants obèses et trop grands, déclare également : « Par rapport à la taille et au poids, qui sont exagérés, les testicules apparaissent bien petits. C'est qu'en réalité, ils sont en rapport avec l'âge et non avec la taille et le poids de l'enfant. On ne peut donc point parler d'insuffisance génitale ».

L'ignorance ou l'oubli de ces notions explique sans doute certaines statistiques comme celle de Rony qui, examinant une cinquantaine d'obèses dont plus de la moitié sont trop grands, constate chez 50 % d'entre eux des testicules mal développés. Peut-être explique-t-elle aussi la facilité avec laquelle certains auteurs font le diagnostic de syndrome adiposo-génital dès avant la période pubertaire. Considérons en effet que plusieurs des garçons étudiés ont, à 10 ou 11 ans, une taille ou un aspect général correspondant à 13 et même 14 ans, c'est-à-dire à l'âge où les organes génitaux externes sont en pleine croissance et où commencent à apparaître les phénomènes de la puberté. Si on se laisse guider par des impressions purement subjectives, si on oublie l'excès de croissance de ces enfants, on est naturellement amené à s'étonner de les trouver totalement impubères, et à poser le diagnostic de syndrome adiposo-génital d'autant plus volontiers que leur corpulence fait encore trouver plus petits la verge et les testicules.

2° Filles :

Nous avons dit qu'il était aussi difficile chez les filles que chez les garçons, d'apprécier avant l'apparition des phénomènes de la puberté le développement des organes génitaux externes.

Chez aucune de celles que nous avons observées, nous n'avons trouvé de modifications qui permettent de parler d'hypoplasie génitale.

D. — EXAMEN GÉNÉRAL :

Une fois terminé l'examen de l'adiposité, de la stature et des organes génitaux, il est rare que le reste de l'examen amène à constater des troubles importants.

Les accidents respiratoires dépendants de l'obésité sont exceptionnels dans l'enfance. Nous n'en connaissons pas d'exemple. Quant aux diverses maladies de l'appareil respiratoire, elles ne sont pas plus fréquentes chez les obèses que chez les autres enfants. Parmi nos sujets deux seulement, porteurs de grosses amygdales et de végétations adénoïdes, étaient atteints d'insuffisance respiratoire et de trachéo-bronchite à répétition.

Les troubles circulatoires ne sont pas plus fréquents. L'examen du cœur ne nous a jamais révélé d'anomalie et la prise de la tension artérielle nous a toujours donné des résultats normaux. Nous ne connaissons qu'un cas d'obésité infantile avec hypertension, rapporté par Barker : il s'agissait d'une fille de

12 ans présentant depuis la première enfance une obésité considérable et dont la tension était à 17/7. D'après Le Gendre et Nobécourt, chez les enfants obèses, l'essoufflement et la tachycardie d'effort seraient plus marqués que chez l'enfant normal, alors qu'au repos il y aurait tendance à la bradycardie.

Ce caractère exceptionnel des troubles cardiaques et circulatoires importants chez l'enfant trop gras contraste avec leur fréquence chez l'adulte obèse. Il se conçoit pourtant facilement. Chez l'adulte, les troubles cardiaques tiennent autant qu'à l'adiposité cardiaque à l'atteinte du myocarde par les infections et surtout les intoxications et au retentissement sur le système circulatoire de la sclérose rénale. Tous ces facteurs, fréquemment associés à l'obésité chez l'adulte, ne s'observent pas chez l'enfant dont l'excès de poids reste d'ailleurs toujours modéré et qui ne présente pas d'adipose cardiaque.

L'examen de l'appareil digestif est le plus souvent négatif. Dans la règle, les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. La constipation est rare. Dans deux cas (obs. 7 et 15), nous avons constaté l'existence d'une colite chronique, et dans trois cas (obs. 21, 23 et 30) les enfants présentaient de temps à autre des poussées de subictère avec vomissements ou état nauséux, foie légèrement augmenté de volume, sensible à la pression.

L'état de la peau est variable suivant les sujets. Chez la plupart d'entre eux, la figure est colorée, les chairs sont fermes et élastiques. Rarement la peau

est sèche, le plus souvent elle est plutôt humide avec sudation normale. La fréquence de certaines dermatoses a été souvent notée chez les enfants obèses. Personnellement, dans plusieurs cas, nous avons observé des furonculoses, des eczémas, des impetigos particulièrement tenaces et répétés, une prédisposition aux engelures. Deux enfants présentaient du *livedo annularis*. Dans deux cas, nous avons constaté l'existence d'acrocyanose au niveau des membres inférieurs. Nous n'avons jamais rencontré d'infiltration myxoédémateuse.

Signalons que chez une enfant de 7 ans atteinte d'obésité apparemment banale, Lereboullet et Lelong ont remarqué la présence de placards sclérodermiques au niveau du cou, et de concrétions calcaires multiples dans la peau de l'abdomen. La mère avait elle aussi un noyau calcaire au niveau du bras.

Le système musculaire est généralement bien développé et la force des enfants obèses est en règle la même que ceux des enfants normaux de leur âge. Ceux qui ont un excès statural ont un développement musculaire en rapport avec leur taille.

Le squelette serait assez souvent le siège de lésions dystrophiques. Nobécourt note la cypho-scoliose, les pieds plats, le *genu valgum*. Cette dernière malformation a été observée également par Bocchini, Babonneix, Stoye. Kirmisson et Bazy ont insisté sur la fréquente coexistence de l'obésité avec la *coxa vara* chez l'enfant. B. S. Veeder a remarqué une fois un décollement du tubercule antérieur du tibia (maladie de

Schlatter), une autre fois une lésion bilatérale de l'épiphyse du calcanéum, chez un troisième enfant des lésions de la hanche dont l'image radiologique était analogue à celle de la maladie de Perthes. Grenet et Delalande ont rapporté un cas d'obésité avec lésions osseuses de la hanche.

Pour certains auteurs, ces malformations, sans avoir de rapport direct avec l'obésité, présenteraient avec elle une commune parenté étiologique. Pour Nobécourt, il s'agit d'associations fortuites et l'obésité n'interviendrait que pour exagérer par l'excès de poids certaines conformations défectueuses du squelette pré-existantes.

L'activité physique des enfants obèses passe pour être généralement réduite. « Ils recherchent le repos, protestent contre le mouvement que leur impose toute occupation active, fuient même les jeux. Ils préfèrent les distractions compatibles avec une quasi-inertie musculaire : la lecture, le dessin, les ouvrages qui ne demandent que des mouvements des mains. C'est ainsi qu'on voit des garçons obèses se prendre de goût pour les jeux des petites filles : poupée, tapisserie, etc... » (Le Gendre). Dans certains cas, cette crainte de l'effort peut aboutir à une véritable apathie physique (Comby, Apert, Christie). Cette horreur de l'effort pourrait être dictée par la gêne fonctionnelle qu'entraîne pour les groupes musculaires la surcharge adipeuse. Sans doute l'obésité reste-t-elle, en règle générale, modérée. Mais Le Gendre fait remarquer que le besoin de mouvement étant normalement très

grand chez l'enfant, une surcharge adipeuse même peu accentuée, constitue une entrave.

Nobécourt observe pourtant que certains obèses demeurent alertes et actifs, et pense que l'inertie physique doit être plutôt due à des facteurs qui ne sont pas liés directement à obésité. Nous avons constaté qu'un tiers à peine, de nos obèses, présentaient une activité physique diminuée. Cette inertie restait d'ailleurs modérée, en faisant des enfants tranquilles, mais non véritablement apathiques. Tous les autres avaient une bonne activité physique. Certains même étaient réputés pour leur amour du mouvement et leur prédilection pour les jeux d'une certaine violence.

L'activité intellectuelle est le plus souvent satisfaisante et l'intelligence bien développée. Les enfants obèses passent pour être de bons élèves consacrant à l'étude plus de temps que leurs camarades physiquement plus actifs. Si l'on ajoute que leur caractère est considéré comme doux et affectueux, il semblerait que ces sujets paisibles et studieux soient de véritables « enfants modèles ».

Il est loin d'en être toujours ainsi. Dans les cas que nous avons observés, du moins chez les garçons, les activités physique et intellectuelle marchaient de pair plutôt qu'elles ne se contrariaient l'une l'autre. L'enfant tranquille, ennemi du jeu, était aussi le plus souvent un élève médiocre. Le sujet vigoureux, remuant, parfois d'ailleurs querelleur et violent, était un garçon intelligent, aussi prompt au travail qu'au jeu.

Quant au caractère, il était souvent difficile et a constitué plus d'une fois un obstacle insurmontable à tout essai de traitement diététique sérieux.

En tenant compte des différents symptômes physiques et psychiques associés à l'obésité, on distingue souvent comme chez l'adulte :

— *L'obésité pléthorique ou sthénique* avec teint florissant, chairs fermes, musculature bien développée, activité physique et intellectuelle normale, caractère vif et gai. Dans ce type, l'enfant a toutes les apparences d'une santé florissante, les maladies intercurrentes sont rares et ne revêtent pas de gravité particulière.

— *L'obésité anémique ou asthénique* avec teint pâle, chairs molles, mauvais développement musculaire, apathie physique et intellectuelle. L'hypotension y serait fréquente, ainsi que les troubles digestifs et les affections cutanées. Les enfants de ce type seraient particulièrement réceptifs aux maladies et ne leur opposeraient qu'une résistance amoindrie.

Nous n'avons jamais rencontré le second type et ne sommes pas loin de penser qu'il doit être tenu pour très rare dans la troisième enfance. L'obésité à cet âge est, dans la très grande majorité des cas, une obésité sthénique (le terme « pléthorique » nous paraît mauvais, pour l'enfant). Elle est réalisée au maximum par un type d'enfant que nous avons rencontré assez souvent pour que nous voulions insister sur sa fréquence. Il s'agit de garçons d'une dizaine d'années, dont l'adiposité est tronculaire et qui sont trop grands

pour leur âge. Ils sont indemnes de toute tare viscérale; de mine florissante, vigoureux et bien musclés, résistants à la fatigue et à la maladie. Ils aiment les mouvements et les jeux, leur intelligence est éveillée, leur caractère souvent difficile et violent.

L'aspect et le comportement de ces enfants rappellent en somme assez exactement ceux de l'adulte atteint d'obésité floride avant que ne survienne la période des complications viscérales. Le type qu'ils constituent correspond de très près au type hypertrophique de l'obésité que décrit Jarlow chez l'adulte et qu'il distingue d'ailleurs du type pléthorique. Il est intéressant de noter que, pour cet auteur, cette obésité hypertrophique remonte presque toujours à l'enfance.

2. — Etude des circonstances dans lesquelles apparaît l'obésité.

Nous nous contenterons dans ce chapitre de noter simplement, sans chercher à les interpréter, les circonstances qui ont précédé ou accompagné le début de l'obésité. Il s'agit ici d'un simple exposé des faits. Nous en discuterons plus loin la valeur.

A. — L'HÉRÉDITÉ :

Si certains auteurs contestent l'importance étiologique qu'il convient d'attribuer à l'hérédité similaire, presque tous sont néanmoins d'accord pour admettre sa très grande fréquence. Il semble qu'elle soit rencontrée encore plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Comby, Hutinel, Le Gendre la trouvent presque toujours. « L'hérédité, dit Maranon, est un

phénomène indiscutable ». Dunlop et Murray-Lyon l'observent dans 69 % des cas, Bauer dans 88 %, Rony dans 24 cas sur 42. Nobécourt est moins affirmatif : « L'hérédité similaire se rencontre de temps en temps ». Mouriquand la constate dans 50 % de ses observations. Il conseille de ne pas considérer uniquement l'hérédité similaire, mais de rechercher encore chez les parents des jeunes obèses des manifestations dites arthritiques (hérédité de transformation), les affections endocriniennes, le diabète.

Personnellement, nous avons relevé que sur 34 cas :

- Dans 9 cas, le père et la mère étaient obèses.
- Dans 3 cas, le père seul était obèse.
- Dans 7 cas, seule la mère était obèse.
- Dans 15 cas, il n'y avait pas d'hérédité similaire.

Lorsque l'hérédité a été constatée, le ou les parents obèses appartenaient déjà eux-mêmes à des familles dans lesquelles l'obésité était fréquente, si bien qu'on la retrouvait sur trois et parfois sur quatre générations.

L'hérédité de transformation nous a paru assez rare. Dans une observation, nous avons noté chez la mère l'existence d'une lithiasé biliaire, chez le père, de l'emphysème pulmonaire. Tous deux d'ailleurs étaient obèses. Le père d'un autre enfant était en même temps qu'obèse, migraineux et insuffisant hépatique. Dans aucun cas n'existait chez les parents de diabète ni d'affection endocrinienne.

La recherche des infections ou intoxications chro-

niques n'est guère plus fructueuse. L'éthylisme a été trouvé une fois, le paludisme chronique une fois, la tuberculose quatre fois.

Vingt de nos sujets sont des enfants uniques. Parmi les quatorze autres, trois seulement ont une sœur ou un frère trop gras. Un autre (fils d'obèses) a un frère asthmatique. Dix enfants ont des frère et sœur en bonne santé apparente.

L'étude des ascendants et des collatéraux met donc en évidence la fréquence du caractère familial de l'obésité. En dehors de cette notion, elle n'apporte guère de renseignements intéressants.

B. — MODE DE DÉBUT :

Précisant les antécédents de nos sujets, nous avons considéré le poids à la naissance, la date de début de l'obésité et les affections qui semblaient avoir un rapport chronologique avec son apparition.

Le poids à la naissance était normal pour 21 enfants. Il était nettement supérieur à la normale (variant entre 4 et 5 kgs) pour les 13 autres. Il ne semble pas que l'on puisse établir de corrélation entre l'excès de poids à la naissance et le caractère familial de l'obésité. 7 de ces enfants nés trop gros avaient des parents obèses et 6 des parents sains.

Certains de ces enfants nés avec un poids exagéré ont toujours par la suite été trop gros. D'autres se sont rapprochés de la normale au cours du premier âge et ce n'est que plus tard que s'est développée l'adiposité que nous avons constatée dans leur grande enfance.

Le début de l'obésité peut être difficile à préciser ; elle se constitue en général lentement et les parents hésitent à fixer la date à partir de laquelle leur enfant leur a paru vraiment trop gras. Bien souvent d'ailleurs, le début de cet engraissement ne les a pas frappés ; ils le prennent pour une marque de santé florissante et quand ils s'aperçoivent enfin — ou qu'on les oblige à s'apercevoir — que l'état de leur enfant est vraiment anormal, ils sont bien en peine de dire depuis combien de temps il dure.

En leur faisant préciser leurs souvenirs, nous sommes pourtant arrivé à constater que :

— Dans 10 cas, l'enfant trop gros à sa naissance a toujours été un obèse. Dans 8 de ces observations, l'adiposité a été régulièrement progressive. Dans les 2 autres, elle a marqué une recrudescence nette une fois à 8 ans, l'autre fois à 10 ans.

— 6 enfants, dont le poids était normal à la naissance, sont devenus des obèses dès leur première enfance. Pour 4 d'entre eux, l'excès pondéral a été régulièrement progressif ; pour les 2 autres, il a subi une poussée vers l'âge de 8 ans.

— Pour les autres sujets, l'obésité a commencé :

— 2 fois à 3 ans ;

— 1 fois à 4 ans ;

— 1 fois à 5 ans ;

— 1 fois à 6 ans ;

— 4 fois à 7 ans ;

— 3 fois à 8 ans ;

— 1 fois à 9 ans ;

— 2 fois à 10 ans.

On ne peut établir de rapport entre le caractère familial de l'obésité et la rapidité d'apparition de celle-ci. Il ne semble pas que l'adiposité soit plus précoce chez les enfants nés de parents obèses.

De ces chiffres, on peut conclure que c'est seulement dans la deuxième et la troisième enfance que dans bien des cas, les enfants commencent à engraisser. Cette constatation confirmée par une statistique récente de Rony n'est pas en accord avec l'opinion de Nobécourt pour qui l'obésité, à cette période de l'enfance, n'est le plus souvent que la continuation d'un état existant depuis le premier âge.

Certains auteurs ont insisté sur la fréquence de l'apparition de l'obésité infantile à la suite *des maladies infectieuses aiguës* : fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie, rougeole, endocardite rhumatismale, phlébite, appendicite. La fréquence d'une telle éventualité est discutée. Pour Gardiner-Hill et Forest Smith, elle s'observe dans 60 % des obésités infantiles. Pour Dunlop et Murray-Lyon, dans 7 % des cas seulement. Pour Nobécourt, c'est une éventualité rare.

Parfois l'adiposité s'est constituée au cours de l'évolution d'une tuberculose torpide (Le Gendre, Mouriquand), ou bien elle est apparue chez des enfants atteints de syphilis héréditaire. Cette dernière affection semble, à vrai dire, plutôt intervenir dans la genèse des obésités nerveuses dont nous nous occuperons plus loin. Cependant, il existe quelques observations d'adiposité banale de la troisième enfance chez

des hérédo-syphilitiques (Babonneix, R. Broca, Mouriquand, Barthélemy, Emerson).

Personnellement, nous avons vu 8 fois le début de l'obésité succéder à l'évolution de diverses maladies :

- typhoïde (2 fois) ;
- coqueluche (2 fois) ;
- rougeole (1 fois) ;
- broncho-pneumonie subaiguë (1 fois) ;
- entéro-colite (1 fois) ;
- paralysie infantile (1 fois).

La tuberculose est rarement notée dans les antécédents. Chez un de nos sujets, un épisode pulmonaire tuberculeux soigné en sanatorium et terminé par une guérison complète avait précédé de deux ans le début de l'engraissement.

Nous avons fait une cuti-réaction à la tuberculine chez 30 enfants. Elle a été positive 20 fois, négative 10 fois. Cette proportion de réactions positives correspond à celles que l'on rencontre chez les enfants normaux du même âge. Chez aucun des enfants qui réagissaient à la tuberculine, il n'existait de signes physiques ou radiologiques de tuberculose en activité.

La syphilis héréditaire a été recherchée par les procédés habituels. Nous nous sommes enquis de l'état de santé des parents, de l'histoire des grossesses de la mère. Nous avons recherché chez les enfants les stigmates de l'hérédo-syphilis et les troubles antérieurs ou présents qui pourraient lui être imputés. Nous avons fait pratiquer la réaction de Wassermann dans le sang. Chaque fois que cela nous a été pos-

sible, nous avons procédé à l'examen physique des parents et des frère et sœur. Ces investigations nous ont donné des résultats entièrement négatifs. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de présomption clinique d'hérédo-syphilis. La réaction de Wassermann, pratiquée par principe chez 20 enfants, a toujours été négative.

C. — SURALIMENTATION :

Il est de notion courante que les obèses, enfants ou adultes, sont le plus souvent des suralimentés. Si l'accord n'est pas fait sur la valeur qu'il convient d'accorder à la suralimentation dans la genèse de l'adiposité, personne ne nie la réalité de son existence dans la majorité des cas. Cette majorité s'approche de la totalité si l'on étudie de plus près le régime alimentaire. On s'exposerait en effet à de lourdes erreurs si l'on se fiait uniquement aux dires des parents et de l'entourage. Dans bien des cas la suralimentation est familiale. Les parents, doués eux-mêmes d'un appétit trop fort, sont mauvais juges pour évaluer celui de leur enfant. D'autres, sobres pour eux-mêmes, pensent que les enfants, étant en période de croissance, ne mangent jamais trop et si fort que soit leur appétit il ne leur semble jamais exagéré. Il faut alors d'autres précisions.

La suralimentation peut être cependant trop évidente pour pouvoir passer inaperçue. Tel enfant mange plus que son père dont l'appétit est cependant renommé. De tel autre les parents déclarent que les plus gros repas le laissent insatisfait. « Il n'existe que

pour la table et répète toute la journée : j'ai faim », dit-on d'un troisième.

Celui-ci non seulement se gave aux repas, mais encore pille les réserves de la maison. « C'est une véritable boulimie », dit-on en parlant de l'appétit de celui-là.

On pourrait multiplier ces exemples ; leur répétition nous a conduit à étudier systématiquement les rations alimentaires de nos sujets.

Chez 8 d'entre eux, il n'a pas été possible de mettre en évidence la suralimentation. L'appétit était réputé normal et nous n'avons pas pu obtenir plus de précisions sur leur régime alimentaire. Dans 3 cas, le caractère familial de l'obésité permettait pourtant de penser qu'il était trop abondant.

Parmi les 26 autres, chez 14 existait un appétit extrêmement exagéré, une véritable voracité qui étonnait l'entourage et permettait de conclure immédiatement à la réalité de la suralimentation.

12 enfants avaient un régime alimentaire plus ou moins bien décrit sur lequel il était difficile de se faire d'emblée une opinion. Aussi avons-nous demandé aux parents de noter pendant plusieurs jours consécutifs la nature et la quantité des aliments consommés, l'enfant ayant toute liberté de manger à sa guise.

Ces constatations, malgré leur relative imprécision, devaient nous renseigner suffisamment.

Les rations moyennes ainsi calculées variaient suivant les cas entre 2.200 et 3.600 calories par jour.

— Dans 1 cas, la ration était de 54 calories par kilogr.;

— Dans 6 cas, la ration était de 60 à 70 calories par kilogr.;

— Dans 3 cas, la ration était de 70 à 80 calories par kilogr.;

— Dans 2 cas, la ration était de 80 à 90 calories par kilogr.

Les besoins de l'enfant normal étant évalués dans la troisième enfance à 55 calories par kilogramme, il semble à première vue que si les chiffres précédents sont trop élevés, ils ne caractérisent pourtant pas une augmentation bien considérable.

Mais il faut se souvenir que, pour tout ce qui concerne la nutrition chez les obèses, le poids réel constitue un critérium trompeur, la graisse de surcharge ne participant aux échanges nutritifs que d'une façon très peu active. Si nous considérons au contraire le poids idéal (poids de la taille) nous trouvons que la ration était :

— Dans 4 cas, de 85 à 90 calories par kilogr. ;

— Dans 1 cas, de 90 à 100 calories par kilogr. ;

— Dans 3 cas, de 100 à 110 calories par kilogr.;

— Dans 4 cas, de 110 à 115 calories par kilogr.

L'augmentation par rapport à la ration normale était donc de 54 % à 109 % suivant les sujets. On peut donc conclure chez tous à l'existence d'une suralimentation considérable. Encore faut-il remarquer que parmi ces 12 enfants ne figurent pas les plus voraces de nos obèses. Chez ces derniers, si nous avions

eu la possibilité de mesurer leur alimentation habituelle, nous serions sans doute arrivé à des chiffres encore plus importants.

Non seulement le régime alimentaire est excessif, mais encore il est déséquilibré au profit des hydrates de carbone dont la proportion dépasse de beaucoup le pourcentage habituel qui est de 55 à 60 %. Tous ces enfants sont en effet des gros mangeurs de pâtes, de pommes de terre, de pâtisserie, et surtout de pain.

De cette étude sur les circonstances qui entourent l'apparition de l'obésité juvénile, il faut à notre avis retenir deux faits essentiels :

— La fréquence du caractère familial de l'obésité ;

— La constance avec laquelle on peut mettre en évidence la suralimentation quand on la recherche avec application.

On peut noter encore que dans un certain nombre de cas, il semble y avoir un rapport chronologique indiscutable entre la convalescence d'une maladie infectieuse et le développement de l'obésité. Nous essayerons dans un chapitre ultérieur d'interpréter ces faits que nous nous bornons ici à constater.

3. — Les examens complémentaires.

L'examen complet d'un enfant obèse nécessite la mise en œuvre d'un certain nombre de recherches.

Les unes sont faites en vue de préciser autant que faire se peut les troubles de la nutrition qui ont engendré l'obésité.

Les autres tendent à dépister la cause profonde de

ces troubles et plus particulièrement à mettre en évidence un dysfonctionnement endocrinien.

A. — ETUDE DE L'OSSIFICATION :

Nous nous sommes demandé si les modifications dans la croissance staturale si fréquemment constatées, s'accompagnaient d'anomalies dans l'évolution de l'ossification. Nous avons fait radiographier les poignets chez 16 des 20 sujets qui présentaient une hypertrophie staturale. Chez tous, l'ossification était en rapport avec l'âge.

Chez 6 obèses de taille moyenne, l'ossification était également normale.

Il en était de même chez 2 enfants de taille insuffisante. Nous avons vu d'ailleurs qu'il s'agissait d'une hypotrophie staturale légère.

B. — ETUDE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF :

Le rôle du système nerveux végétatif ayant été incriminé dans la genèse de l'obésité, il pouvait paraître utile de procéder à son exploration. A vrai dire, celle-ci n'a donné que des résultats contradictoires (Rony, de Bruin, Faber). Nobécourt ne tire de ses recherches aucune conclusion. Il note que les enfants obèses sont rarement orientés d'une façon très nette dans le sens de l'hypersympathicotonie ou de l'hypervagotonie. Le plus souvent, ils présentent plutôt de l'instabilité vago-sympathique.

C. — ETUDE DU MÉTABOLISME DE BASE :

Parmi les examens qui cherchent à évaluer l'activité des échanges nutritifs, la mesure du métabo-

lisme de base tient actuellement la première place. Si son étude n'a pas donné, pour l'explication de l'obésité, les résultats définitifs qu'on avait pu en espérer, elle n'en constitue pas moins un examen indispensable dans tous les cas, tant pour fixer la variété de l'obésité que pour préciser la conduite thérapeutique. Encore faut-il se rappeler qu'il s'agit d'une recherche délicate, nécessitant une technique rigoureuse et dont il ne faut considérer les résultats que lorsqu'on est sûr que toutes les causes d'erreur ont été écartées. M. Labbé a encore montré récemment avec quel esprit critique il faut examiner ces résultats. Les causes d'erreur risquent d'être plus nombreuses chez l'enfant que chez l'adulte. Il est en effet plus ému par l'examen, davantage sujet à l'appréhension. Il est plus difficile d'obtenir de lui un repos absolu, une respiration régulière. Kerley qui, sur 247 enfants, n'a pu pour ces raisons obtenir la mesure du métabolisme basal que chez 190 et plus récemment Bernhardt insistent sur ces faits qui risquent de fausser les résultats.

Le métabolisme basal a été souvent étudié chez les obèses. Pour les adultes, la plupart des auteurs concluent que 75 à 80 % de ces sujets ont un métabolisme basal normal, 15 à 20 % l'ont abaissé et 5 à 10 % l'ont exagéré (Barach et Draper, Boothby et Sandiford, Strouse, Wang et Dye, M. Labbé et Stévenin, Dunlop et Murray-Lyon, Jimenez Diaz et Banon).

Chez l'enfant, sur 44 obèses ayant l'âge qui nous occupe, Kerley trouve :

28 fois un métabolisme basal normal (entre -10% et $+10\%$).

6 fois un métabolisme basal augmenté (de $+15\%$ à $+45\%$).

10 fois un métabolisme basal diminué (de -12% à -40%).

Sur 11 sujets comparables étudiés par de Bruin, 6 avaient un métabolisme basal normal, 2 un métabolisme basal diminué, 3 un métabolisme basal augmenté. Rony mesure le métabolisme basal chez 30 grands enfants obèses. Il le trouve normal chez 22 d'entre eux, abaissé chez 6 et augmenté dans 2 cas. Niederwieser examine 11 sujets sans trouver une seule fois de résultat au-dessous de la normale. Dans 3 cas, le métabolisme basal était augmenté. Nobécourt admet que le plus souvent le métabolisme basal est normal. Dans certains cas, peu fréquents, on peut cependant trouver des variations importantes en plus ou en moins, sans qu'il existe de symptômes cliniques permettant d'incriminer une affection endocrinienne. Cet auteur dit avoir été frappé par la très grande variabilité des résultats chez le même individu. Nous avons nous-même à plusieurs reprises vérifié la réalité de ce fait remarqué également chez l'adulte par Bornstein, M. Labbé et Stevenin.

Nous avons pu déterminer le métabolisme basal chez 32 de nos sujets (avant tout traitement).

Vingt-trois fois il était normal :

— 11 fois entre 0 et $+10\%$;

— 12 fois entre 0 et -10% .

Neuf fois il était diminué :

— 5 fois entre — 10 et — 20 % ;

— 4 fois entre — 20 et — 30 %.

Dans aucun cas, il n'y avait de métabolisme au-dessus de + 10 %.

Ces chiffres s'ajoutant aux statistiques citées plus haut montrent que dans la troisième enfance comme chez l'adulte, les obèses ont dans le plus grand nombre des cas un métabolisme basal normal. Il faut d'ailleurs remarquer avec Bernhardt que l'abondance de la graisse risque de fausser le résultat. Les formules classiques de mesure, les tables de Bénédict et Talbot généralement adoptées pour les enfants ne tiennent pas compte de la surcharge adipeuse, élément dont la nutrition est ralentie et qui ne se comporte pas comme les autres tissus dans les combustions. Aussi peut-on admettre que le métabolisme basal réel est supérieur aux chiffres donnés par ces méthodes de mesure. Si, au lieu de prendre pour critérium le poids réel, on prend comme le conseille Bernhardt le poids idéal, on s'aperçoit que les obèses à métabolisme basal diminué deviennent non plus une minorité, mais une véritable exception.

D. — ETUDE DU QUOTIENT RESPIRATOIRE :

L'étude du quotient respiratoire a été effectuée à plusieurs reprises chez les obèses. Certains auteurs ont même tenté d'édifier une classification pathogénique, basée sur les mesures respectives du quotient respiratoire et du métabolisme basal (Faillie et Mathieu).

On sait qu'à l'état normal le quotient respiratoire (rapport de l'anhydride carbonique exhalé à l'oxygène absorbé) est de 0,80 à 0,90 de 12 à 14 heures après le repas (M. Labbé et Stévenin).

Morroden, Magnus-Lévi et Svenson n'ont généralement pas trouvé de modifications importantes du quotient respiratoire dans l'obésité. Chez l'enfant, Gardiner Hill constate qu'il est toujours bas, ce qui ne manque pas de l'étonner, un quotient respiratoire bas traduisant une utilisation active des graisses. Nobécourt trouve chez les mêmes sujets une grande variabilité dans les résultats des différents examens. Recherchant le quotient respiratoire à 5 reprises chez une obèse de 9 ans, il a trouvé cinq chiffres différents allant de 0,69 à 0,83.

Personnellement, nous avons constaté que sur 32 enfants :

- 15 avaient un quotient respiratoire normal ;
- 6 avaient un quotient respiratoire supérieur à la normale ;
- 11 avaient un quotient respiratoire inférieur à la normale.

Nous avons vérifié également que dans de nombreux cas les examens répétés donnaient pour le même sujet des résultats d'une grande variabilité. Cette constatation incite à envisager avec une grande prudence les déductions que l'on pourrait être tenté de tirer de la recherche du quotient respiratoire.

E. — MÉTABOLISME DES HYDRATES DE CARBONE :

Le métabolisme des hydrates de carbone a été surtout étudié dans l'obésité de l'adulte. H. John, Paullin et Sauls, Beeler et Fitz, Friedenwald, M. Labbé et Boulin ont bien montré la fréquence chez les obèses de troubles de la glyco-régulation dont l'évolution peut aboutir à l'apparition d'un diabète véritable.

Chez l'enfant, les travaux sur ce sujet sont moins nombreux. Rony a étudié 25 enfants obèses du même âge que les nôtres. Tous avaient une glycémie à jeun normale. Après ingestion de 100 gr. de glucose, la courbe d'hyperglycémie provoquée était normale dans 17 cas. Dans 8 cas, la flèche d'hyperglycémie et la durée de la réaction étaient l'une et l'autre exagérées. Dans 5 de ces 8 cas, il y a eu de la glycosurie pendant la réaction. Gardiner Hill, Jones et Forest Smith trouvent les réactions d'hyperglycémie variables suivant que l'obésité est récente ou date de plusieurs années.

Dans le premier de ces cas, la flèche est normale et la durée de la réaction est exagérée. Dans le second, la flèche est diminuée, la durée de la réaction légèrement raccourcie. La glycémie à jeun est toujours normale. Erb, sur 8 cas, trouve 5 courbes absolument régulières : 2 fois, la flèche et la durée de la réaction ont des grandeurs moyennes, mais l'ascension est nettement retardée. Dans un cas, la flèche est fortement réduite (0,28).

Nous avons nous-même pratiqué la réaction chez 15 sujets, en leur faisant ingérer 50 gr. de glucose dans 250 gr. d'eau, immédiatement après avoir dosé la

glycémie à jeun et en répétant cet examen de demi-heure en demi-heure pendant trois heures. Nous avons calculé, comme le préconise M. Labbé, l'aire du triangle d'hyperglycémie qui rend compte à la fois de la flèche de la réaction et de sa durée (1).

La glycémie à jeun a toujours été normale (entre 0 gr. 80 et 1 gr. 20).

Dans 12 cas, l'aire du triangle d'hyperglycémie a été inférieure à 0 cm² 50, donc normal. L'ascension de la courbe, la hauteur de la flèche, la durée de la réaction n'ont présenté aucune anomalie digne d'être retenue.

Chez 3 enfants, l'aire d'hyperglycémie était nettement augmentée : 0 cm² 90 (obs. 21) ; 1 cm² (obs. 30) ; 1 cm² 10 (obs. 10). Ces augmentations étaient dues tant à celles de la flèche qu'à celles de la durée de la réaction, les courbes gardant une allure régulière.

Deux de ces enfants étaient atteints d'un état d'insuffisance hépatique. Il nous a semblé logique de lui rattacher le trouble glyco-régulateur constaté ; d'autant plus que ce dernier était précisément de l'ordre de grandeur de ceux qu'on a décrits dans les affections hépatiques (M. Labbé). Le troisième cas concerne un enfant de 10 ans, atteint d'une obésité rela-

(1) Le triangle d'hyperglycémie se construit en portant le temps en abscisse (1 heure = 1 cm.) et la glycémie en ordonnée (1 gr ; = 1 cm.). L'aire S du triangle est donnée par la mesure $S = HT$, H représentant la flèche d'hyperglycémie et T le temps que met la glycémie à revenir à son niveau initial. Si la glycémie n'est pas encore retombée à sa valeur initiale au bout de 3 heures, on peut établir le triangle en prolongant la ligne de chute glycémique jusqu'à sa rencontre avec l'axe des abscisses et mesurant l'aire du triangle ainsi construit.

tivement importante datant de la première enfance. C'est un suralimenté notoire.

Nous n'avons pas rencontré les courbes aplaties et raccourcies signalées par Gardiner-Hill.

Nous pouvons donc conclure que la glycémie à jeun est toujours normale dans l'obésité infantile. Dans la plupart des cas, la réaction d'hyperglycémie provoquée n'est pas modifiée. Quelquefois cependant, chez des suralimentés de longue date, elle peut être troublée et doit sans doute alors témoigner, suivant l'opinion de M. Labbé, d'un surmenage précoce de la cellule hépatique et du système glyco-régulateur. A ce titre, elle pourrait peut-être prendre dans ces cas une certaine signification pronostique.

F. — EXAMEN DES URINES :

Nous n'avons jamais rencontré de diabète associé à l'obésité. Dans deux cas (obs. 21 et 30), il existait bien une glycosurie, d'ailleurs légère et qui a été transitoire. Mais la glycémie était normale, les signes concomitants permettaient d'éliminer le diabète et de conclure à l'existence d'une glycosurie due à une insuffisance hépatique légère. Il n'existe d'ailleurs pas, à notre connaissance, d'observation de diabète coexistant avec une obésité infantile, alors qu'on sait la fréquence d'une telle association chez l'adulte. Ce contraste n'a rien qui étonne si l'on se souvient que la seule forme de diabète observée chez l'enfant est le diabète avec dénutrition.

Chez aucun de nos malades, il n'existait d'albuminurie.

Nous n'avons jamais non plus constaté de polyurie.

Un examen complet des urines des 24 heures est utile pour renseigner sur le métabolisme azoté, la composition et la quantité du régime habituel, l'état du fonctionnement rénal et hépatique.

Nous l'avons fait pratiquer dans 15 cas (avant tout traitement). 3 fois (obs. 21, 23 et 30) existaient des légers troubles du métabolisme azoté, imputables à l'insuffisance hépatique déjà constatée cliniquement. Dans tous les autres cas, les rapports urinaires étaient normaux. Les chiffres des éliminations des 24 heures permettaient presque toujours de confirmer la suralimentation.

G. — TESTS ENDOCRINIENS :

Parmi les examens destinés à mettre en évidence la cause première de l'obésité, nous ne ferons que citer les tests biologiques de fonctionnement endocrinien (Claude et Porak, Parisot et Richard, Mlle Bernard et Piédelièvre). Ils n'ont répondu en rien aux espoirs qu'on avait un moment fondé sur eux. Pour l'étude de l'obésité infantile en particulier, Lereboullet, Maranon et Nobécourt ont montré entre autres que l'on n'avait absolument aucun secours à attendre d'eux.

H. — RADIOGRAPHIE DE LA SELLE TURQUE :

Plus importante est la recherche des signes locaux pouvant traduire l'existence d'une lésion hypophysaire. De ces signes, l'altération radiologique de la selle turque est à coup sûr un des plus importants, et la radiographie du crâne est un des examens indispensables chez l'enfant obèse.

On ne saurait nier la valeur qu'il convient d'attacher à une modification importante de la selle turcique constatée par la radiographie. Ce symptôme à lui seul autorise à soupçonner l'existence d'une lésion hypophysaire. C'est pourquoi il ne doit être affirmé qu'en se basant sur des critères précis et non pas seulement sur une impression purement subjective ou sur la comparaison avec une radiographie réputée normale.

Dans une thèse inspirée par Duhem, Le Coulm a étudié d'une façon très précise la selle turcique chez l'enfant normal. Il met en évidence les erreurs de technique qui déforment l'image et rappelle les procédés à mettre en œuvre pour les éviter. Il donne les dimensions habituelles que nous croyons utiles de reproduire ici :

De 4 à 10 ans :

— Rayon de la circonférence de la selle ..	4 mm.
— Profondeur de la selle	6 mm.
— Distance interclinoïdienne	6 mm.
— Longueur du dos de la selle	10 à 13 mm.

De 11 à 13 ans :

— Rayon de la circonférence de la selle. 4 à	5 mm.
— Profondeur de la selle	8 mm.
— Distance interclinoïdienne	6 mm.
— Longueur du dos de la selle	15 mm.

De 14 à 15 ans :

— Rayon de la circonférence de la selle ..	5 mm.
— Profondeur de la selle	9 mm.
— Distance interclinoïdienne	6 mm.
— Longueur du dos de la selle	18 mm.

Mais ces dimensions ne constituent qu'une moyenne et celle-ci n'est rencontrée en réalité que dans 47 % des cas. Dans 31 % des cas, les dimensions sont supérieures et leur augmentation peut atteindre 37 %. Dans 22% des cas, elles sont inférieures, leur diminution pouvant atteindre 30 %. On voit donc à quelles erreurs l'on s'expose si l'on se contente de comparer la radiographie examinée avec celle d'un enfant normal.

La forme de la selle turcique peut aussi présenter de nombreuses anomalies qui ne semblent pas avoir de valeur pathologique. On peut observer des selles largement ouvertes, ou bien au contraire des apophyses clinoides qui tendent à se rejoindre, pouvant ne laisser entre elles qu'un intervalle d'un millimètre. On ne peut non plus tirer de conclusion d'un certain degré d'épaississement des apophyses clinoides.

Les dimensions et l'aspect de la selle turcique sont donc très variables à l'état normal et l'on peut conclure avec Duhem et Le Coulm qu'on pose trop souvent en clinique le diagnostic d'image anormale de la selle turcique, et que seules des modifications très importantes ou une augmentation rapide doivent être tenues pour pathologiques.

Nous avons chez 30 enfants, fait effectuer la radiographie du crâne. 18 fois, elle a montré un aspect qui répondait en tous points au type de l'image normale, 2 fois l'espace interclinoïdien était extrêmement réduit, 1 fois la selle turcique était largement ouverte. Dans 6 cas, les dimensions étaient un peu supérieures

à la moyenne ; dans 2 cas, elles étaient légèrement réduites, mais aucune de ces modifications n'atteignait un degré qui permit de leur attribuer une valeur pathologique.

I. — EXAMEN OCULAIRE :

Un examen complet des yeux est toujours indispensable, surtout si l'on a le moindre doute sur la possibilité d'une lésion nerveuse ou hypophysaire. On devra examiner le fond de l'œil et surtout déterminer le champ visuel, à la recherche de l'hémianopsie bitemporale, caractéristique d'une lésion chiasmatique. Nous avons fait pratiquer ces examens chez 28 de nos sujets, sans jamais trouver d'altération du fond d'œil ou de modification du champ visuel.

J. — EXAMEN DE LA FORMULE SANGUINE :

Worster, Drough et Archer, Maranon ont trouvé la formule sanguine modifiée dans certains cas d'obésité infantile. Ils ont constaté une mononucléose relative avec prédominance des grands lymphocytes. Il s'agirait là d'un stigmate de mal fonctionnement hypophysaire.

Nous avons, chez 15 de nos sujets, effectué une numération globulaire et établi la formule sanguine. Nous n'avons observé dans aucun cas de modification notable.

K. — INTERFÉROMÉTRIE :

L'examen interférométrique du sérum n'est devenu que depuis peu de temps d'un usage courant en Fran-

ce. Sa valeur est discutée. Beaucoup d'auteurs considèrent que l'extrême sensibilité de la méthode et la complexité de la technique rendent délicate l'interprétation des résultats et leur enlève tout intérêt pratique. Nous ne sommes pas qualifié pour entrer dans ces débats et nos résultats sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer une conclusion. En raison du petit nombre d'observations d'obésité infantile publiées avec un examen interférométrique, nous croyons pourtant utile de rapporter à titre documentaire les résultats qui ont été obtenus chez trois de nos sujets. Chez l'un d'eux, le dysfonctionnement glandulaire serait très léger. Chez les deux autres, on le trouve plus accentué. Il s'agirait toujours d'une atteinte pluri-glandulaire.

Dans l'observation 1, les résultats sont subnormaux avec dysfonctionnement peu accentué de l'hypophyse, de la thyroïde et du thymus. Dans l'observation 10, les troubles sont plus marqués et portent sur hypophyse, thyroïde, thymus et testicules.

Dans l'observation 18, on insistait surtout sur l'atteinte de l'hypophyse et des testicules, celle de la thyroïde étant plus légère.

CHAPITRE V

L'OBÉSITÉ DE LA PUBERTÉ

Nous avons réuni 22 observations dans lesquelles l'excès de poids s'était développé pendant la période pubertaire. L'obésité, à cet âge, est souvent regardée comme relevant exclusivement d'une origine endocrinienne. On en a décrit des formes graves, des formes bénignes et transitoires. Elle devrait donc s'opposer dans tous les cas par son allure clinique, son pronostic et son traitement à l'obésité de la troisième enfance qui nous semble être presque toujours une obésité commune non-endocrinienne.

Nous avons conduit l'examen de la même façon que pour les enfants plus jeunes afin de nous rendre compte si réellement la période pubertaire conférait à l'obésité des caractères particuliers.

Nos observations concernent 13 garçons et 9 filles.

1. — Les caractères cliniques.

A. — L'OBÉSITÉ :

Degré : l'excès de poids a été de 19 % au minimum et de 53 % au maximum.

— Dans un cas, le poids dépassait le poids harmonique de moins de 20 %.

— Dans 5 cas, il le dépassait de 20 à 30 %.

— Dans 6 cas, il le dépassait de 30 à 40 %.

— Dans 8 cas, il le dépassait de 40 à 50 %.

— Dans 2 cas, il le dépassait de plus de 50 %.

Il s'agissait donc toujours d'obésité légère ou moyenne.

Répartition : Les divers types de répartition de l'obésité se rencontrent avec une égale fréquence.

— Nous avons constaté 7 fois l'existence d'une adiposité diffuse, infiltrant également la tête, le cou, les membres et le tronc.

— Chez 7 autres enfants, l'adiposité présentait un caractère nettement tronculaire réalisant le type dont nous avons déjà signalé la fréquence chez l'enfant plus jeune.

— Dans 8 cas enfin, la graisse marquait une indiscutable prédilection pour les flancs, le bas-ventre, les racines des cuisses et les régions mammaires répondant au type de répartition que l'on décrit dans le syndrome adiposo-génital. Il en résultait chez les garçons une tendance vers l'aspect féminin, chez les filles une exagération de la morphologie habituelle avec accentuation de la saillie des hanches et développe-

ment excessif des seins. Certaines de ces obèses chez qui cette morphologie de femme adulte était associée à une croissance staturale excessive, paraissaient au premier abord beaucoup plus âgées qu'elles ne l'étaient réellement.

B. — TROUBLES DE LA CROISSANCE STATURALE :

L'étude de la croissance staturale nous a donné les résultats suivants :

- Taille normale 13 cas
- Hypertrophie staturale légère 5 cas
dans lesquels l'excès variait de + 8 à
+ 10 cm.
- Hypotrophie staturale 4 cas
avec des réductions variant de — 6 à
— 11 cm.

La taille est donc normale dans plus de la moitié des cas. L'hypertrophie staturale est moins fréquente et moins marquée que dans la troisième enfance. Par contre, l'hypotrophie semble un peu moins rare et atteint de plus fortes proportions. Gardiner Hill, Jones et Forest Smith apportent les mêmes conclusions.

L'association de l'obésité et d'un excès statural n'a été rencontrée que chez des filles, alors qu'avant la période pubertaire on l'observe surtout chez les garçons. Par contre, les 4 obèses avec retard de la croissance staturale étaient tous des garçons.

Il ne semble pas exister de rapport entre le degré de la surcharge grasseuse et les diverses modalités de la croissance.

L'étude du rapport de Manouvrier nous a montré

que parmi les garçons les sujets macroskèles et les sujets mésoskèles étaient en nombre sensiblement égal. Les filles étaient en majorité mésoskèles. Ces constatations correspondent à ce que l'on observe chez l'enfant normal.

C. — DÉVELOPPEMENT GÉNITAL :

Tous les enfants dont nous nous occupons dans ce chapitre étaient entrés dans la période à laquelle les phénomènes de la puberté doivent normalement faire leur apparition. Aussi l'examen du développement génital prenait-il chez eux toute son importance.

Sur les 13 garçons :

— 5 avaient un développement génital tout à fait normal. Les dimensions des organes génitaux externes, l'état du système pileux, pubien et axillaire, le psychisme enfin étaient conformes à la moyenne de leur âge.

— Chez 8 obèses, l'évolution pubertaire était troublée. Un de ces sujets (obs. 39) était monorchide et le seul testicule perçu était nettement trop petit. La verge était peu développée et l'on était en droit de craindre une insuffisance génitale caractérisée. Les 7 autres étaient des garçons de 14 ans environ chez qui l'évolution génitale présentait un retard manifeste. Mais il était encore trop tôt pour pouvoir affirmer l'insuffisance testiculaire. Nous avons vu combien peut être variable la date à laquelle se déclenche la puberté chez le sujet normal. Chez ces enfants, les dimensions des organes génitaux externes étaient celles d'enfants plus jeunes. Mais à des examens répétés, on s'aperce-

vait que le développement s'en poursuivait régulièrement et l'on pouvait penser qu'il s'agissait seulement d'un simple retard de l'évolution pubertaire. De fait, chez les garçons que nous avons pu suivre pendant un temps suffisant, le développement génital plus ou moins rapide a toujours abouti à un épanouissement complet.

Les jeunes obèses avec retard de la puberté étaient en général atteints d'adiposité élective pour les régions pelvienne et mammaire ; cependant, cette co-existence ne se rencontrait pas dans tous les cas. Dans celui où l'insuffisance génitale semblait certaine, l'obésité était généralisée. Par contre, nous n'avons jamais rencontré cette adiposité élective chez des obèses n'ayant pas de troubles génitaux.

Parmi les filles :

— 4 pouvaient être considérées comme ayant un développement pubertaire normal : 3 étaient déjà réglées, chez la quatrième le volume des seins et les pilosités pubiennes étaient en rapport avec l'âge.

— 3 enfants présentaient un retard de l'évolution pubertaire encore peu important sur lequel il était impossible de faire un pronostic. Chez ces filles qui avaient dépassé 12 ans, il n'existait encore aucune pilosité et les glandes mammaires semblaient n'avoir pas encore commencé leur croissance. Mais on peut admettre ici le même raisonnement que nous avons tenu au sujet des garçons.

— Chez 2 filles, le développement génital paraissait plus profondément troublé. Il s'agissait de filles

de 14 ans qui n'étaient pas réglées, ne possédaient aucune pilosité pubienne ni axillaire, dont les glandes mammaires paraissaient insignifiantes et chez qui existait un retard de l'évolution psychique. Cependant, chez l'une d'elles, nous avons vu pendant la période d'observation, apparaître les pilosités pubiennes cependant que les seins commençaient à se développer et sans doute les phénomènes de la puberté vont-ils se compléter.

On peut donc conclure que parmi les enfants qui deviennent obèses à la fin de la troisième enfance :

— un certain nombre ont un développement sexuel normal ;

— d'autres, plus nombreux, tardent à devenir pubères sans que l'on puisse pour cela parler encore d'insuffisance génitale vraie. Si on les suit assez longtemps, on s'aperçoit que le plus souvent la puberté s'installe tard, mais avec tous ses caractères habituels ;

— ce n'est que dans un très petit nombre de cas que l'insuffisance sexuelle est manifeste et que le diagnostic de syndrome adiposo-génital peut être légitimement porté.

D. — EXAMEN GÉNÉRAL :

L'examen viscéral ne nous a apporté dans la plupart des cas que des résultats négatifs.

Aucun de nos sujets ne présentait de *troubles respiratoires*.

L'examen du cœur et de l'appareil circulatoire ne nous a jamais révélé d'anomalie.

Les fonctions digestives s'accomplissent toujours régulièrement. Il semble même que l'on observe encore moins souvent que chez l'enfant plus jeune la coexistence de troubles intestinaux ou hépatiques.

L'état de la peau est toujours satisfaisant. Nous n'avons jamais constaté de dermatose et ces obèses de la puberté ne paraissent pas y être particulièrement prédisposés. Deux sujets présentaient de l'érythrocyanose sus-malléolaire. Dans aucun cas, la peau n'était épaissie et jamais il n'existait d'infiltration myxœdémateuse.

Les cheveux, les sourcils présentent un aspect normal.

Le système musculaire est généralement bien développé, et la force comparable à celle des enfants normaux du même âge.

Le squelette peut être le siège de lésions dystrophiques. Une de nos malades était atteinte de cyphoscoliose, d'ailleurs peu accentuée. D'autres déformations ont été assez souvent rencontrées : lordose lombaire, pieds plats et surtout genu valgum (Myers, Willi, Ebaugh et Hoskins, Babonneix).

Nous avons dans un cas observé une malformation curieuse du squelette nasal (obs. 42). Il s'agissait d'un épaississement et d'un élargissement progressif des os propres du nez, sans effondrement, et s'accompagnant d'une rhinite hypertrophique et d'une déviation de la cloison. Une telle déformation, bien qu'elle ne corresponde pas exactement aux lésions nasales caractéristiques de l'hérédosyphilis, nous a fait cepen-

dant rechercher cette affection : nous n'en avons trouvé aucun stigmate.

Le corps thyroïde est rarement perçu. Pour Nobécourt, l'hypothyroïdie est assez fréquente au cours des obésités de la puberté, particulièrement chez les filles, et l'on peut alors palper le corps thyroïde augmenté de volume. Il ne nous est arrivé qu'une fois de le percevoir nettement. Quelques petits signes pouvaient également faire penser à l'hyperthyroïdie, mais ce diagnostic était infirmé par la mesure du métabolisme basal qui était normale.

L'activité physique est le plus souvent satisfaisante, rarement elle est diminuée ; dans un cas, cette diminution allait jusqu'à réaliser une véritable apathie.

L'activité intellectuelle est en règle normale. Dans deux cas seulement, existait un retard mental que l'on pouvait évaluer à deux ans. Il s'agissait de deux filles chez qui la puberté tardait à apparaître.

Le caractère ne présente en général pas d'anomalie. Chez les enfants qui présentent un retard de l'évolution génitale, peut s'observer un certain degré de puérilisme.

L'enfant atteint d'obésité au moment de la puberté ne possède pas de caractères psychiques particuliers. Si son développement intellectuel peut présenter dans de rares cas certaines anomalies, celles-ci sont en rapport avec les troubles sexuels.

2. — Les circonstances d'apparition.

A. — HÉRÉDITÉ :

L'hérédité similaire est encore ici assez souvent rencontrée. Nous l'avons constatée 10 fois.

- 5 fois, le père et la mère étaient obèses;
- 4 fois, la mère seule était obèse ;
- 1 fois, le père seul était obèse ;
- dans 12 cas, il n'y avait pas d'hérédité similaire.

Le caractère familial de l'obésité semble donc être constaté un peu moins souvent que pour les enfants plus jeunes. Il n'en reste pas moins très fréquent. Nobécourt, Lereboullet et Boulanger-Pilet émettent la même opinion.

La recherche chez les parents des affections autres que l'obésité est moins fructueuse. Un seul cas présente à ce point de vue un certain intérêt (obs. 36).

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, dont la mère a été reconnue hérédo-syphilitique et n'a reçu de traitement qu'après la naissance de son enfant. Celle-ci peut donc être considérée comme une hérédo-syphilitique de deuxième génération. Nous avons vu dans le chapitre précédent qu'il n'était pas très rare de rencontrer dans la troisième enfance une adiposité excessive chez des hérédo-syphilitiques. Les mêmes faits ont été observés pendant la puberté (Merklen et Minvielle, Babonneix, Lereboullet, San Martin). Hutinel et Barthélemy ont insisté sur la fréquence de l'hérédo-syphilis endocrinienne. Elle serait d'après eux responsable d'un certain nombre de dystrophies

adipeuses de l'enfant, spécialement au moment de la puberté.

10 de nos sujets sont enfants uniques.

— 9 ont des frères et sœurs bien portants ;

— 2 ont un frère obèse ;

— 1 a un frère de 20 ans qui a été obèse jusqu'à 15 ans et a retrouvé ensuite une corpulence normale.

B. — MODE DE DÉBUT :

Le poids de naissance était variable ; nous n'avons pu obtenir de précisions que dans 14 cas.

— 9 enfants étaient nés avec un poids moyen ;

— les 5 autres pesaient de 4 kgs à 4 kgs 500.

L'adiposité de la puberté peut survenir chez des enfants dont le poids était jusque-là normal. D'autres fois, elle n'est constituée que par l'augmentation brusque d'un excès de poids préexistant. Dans 13 cas, s'observait la première éventualité ; dans 9 cas, il s'agissait au contraire d'enfants qui, depuis le premier âge, étaient trop gros.

Mais cet excès pondéral avait été stationnaire jusqu'à l'approche de la puberté, date à laquelle le poids avait en quelques mois subi une brusque et importante augmentation. C'est de 10 à 12 ans chez les filles, de 12 à 13 ans chez les garçons que l'on voit apparaître ou s'accroître l'obésité. On ne peut établir de rapport entre les troubles génitaux et ces modes de début.

De même que chez l'enfant plus jeune, on a noté parfois que le début de l'obésité pubertaire pouvait survenir après une maladie infectieuse. Dans nos ob-

servations, deux fois le poids avait commencé à augmenter peu de temps après une rougeole.

Le passé pathologique contient rarement des incidents notables. Un des enfants avait eu une adénopathie cervicale suppurée qui avait nécessité une cure héliο-marine trois ans avant le début de l'engraissement. Un autre avait eu une pleurésie séro-fibrineuse deux ans avant que son poids ne commence à augmenter. Tous deux étaient parfaitement guéris au moment où nous les avons observés.

Nous n'avons jamais constaté la coexistence d'une tuberculose en activité et d'une obésité pubertaire.

La syphilis a été recherchée avec le même soin que chez les enfants plus jeunes. Chez tous les parents qui ont pu être examinés, sauf dans le cas cité plus haut, et où la mère avait été reconnue hérédo-syphilitique, la recherche de cette affection a donné des résultats négatifs. Chez aucun de nos sujets, nous n'avons pu mettre en évidence des stigmates d'hérédo-syphilis. L'enfant chez qui on était en droit d'affirmer une hérédo-syphilis de deuxième génération n'en présentait pourtant aucun stigmate. La réaction de Wassermann était négative dans son sang. Il en a été de même que dans les 14 cas où nous avons fait pratiquer systématiquement cette réaction.

C. -- SURALIMENTATION :

L'étude du régime alimentaire nous a donné les résultats suivants :

— dans 6 cas, l'appétit était remarquablement exagéré et le régime alimentaire manifestement surabon-

dant : il suffisait pour s'en rendre compte d'en écouter l'énumération, même approximative ;

— chez 8 enfants sur lesquels il était difficile de se prononcer de prime abord, nous avons pu étudier le régime alimentaire de façon suffisamment précise. Chez 5 d'entre eux, il était indiscutablement excessif. Le total de la ration quotidienne (moyenne de plusieurs jours d'observation) variait entre 3.000 et 3.700 calories. Calculée par rapport au poids réel la ration était de 58 à 72 calories par kilogramme, et de 82 à 100 par rapport au poids idéal de la taille.

Chez 3 enfants, la ration alimentaire quotidienne ne semblait pas s'écarter beaucoup de la moyenne normale.

— pour 8 enfants, il a été impossible d'obtenir des renseignements précis ni d'évaluer, fût-ce de façon grossière, l'alimentation habituelle. Dans 2 cas, le fait qu'un des parents était obèse rendait vraisemblable l'existence d'une suralimentation familiale.

L'excès habituel de nourriture ne paraît donc pas être tout à fait aussi constant dans les obésités de la puberté que dans celles de la troisième enfance. Sa fréquence n'en reste pas moins remarquable. Il nous a semblé que la suralimentation était toujours constatée dans les cas où il existait depuis la première enfance un excès de poids. Dans les cas où ne préexistait pas d'excès pondéral et où l'obésité débutait réellement aux approches de la puberté, la suralimentation n'était pas toujours prouvée, surtout dans les adiposités peu accentuées.

3. — Examens complémentaires.

A. — ETUDE DE L'OSSIFICATION :

La radiographie du poignet montre que l'ossification se poursuit dans tous les cas d'une façon normale pour l'âge de l'enfant.

B. — ETUDE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF :

L'étude du système nerveux végétatif chez les obèses de la puberté donne des résultats aussi peu concluants que dans la troisième enfance. Il est impossible de conclure que ces sujets réagissent d'une façon particulière ou dans un sens constant aux diverses épreuves destinées à fixer l'orientation du système vago-sympathique.

C. — MÉTABOLISME BASAL :

Le métabolisme basal présente des variations assez considérables d'un sujet à l'autre, comme dans l'obésité des autres périodes de l'existence. De Bruin le trouve cependant le plus souvent légèrement augmenté. Niederrwieser a fait la même constatation. Pour Maranon, le plus souvent, il serait normal chez les filles, diminué chez les garçons ; il rattache cette diminution à l'insuffisance génitale qui, pour lui, serait très fréquente chez ces jeunes obèses. Rappelons en effet que le M. B. est en règle diminué dans le syndrome adiposo-génital (M. Labbé, Stévenin, Van Bogaert).

La recherche du M. B. nous a donné les résultats suivants :

— M. B. normal	13 cas
— M. B. augmenté	3 cas
— M. B. diminué	5 cas

Ces résultats sont donnés d'après les chiffres de Bénédict sur lesquels se sont basés également les auteurs cités ci-dessus. D'après Du Bois, Gottche, Petenyi et Lax, il y aurait chez l'enfant normal pendant la puberté, une augmentation physiologique du M. B., de l'ordre de 25 %. Si l'on tient compte de cette remarque et qu'on se rapporte aux tables de Du Bois, il faut admettre, comme le font Petenyi et Lax, que la plupart des enfants obèses à l'âge de la puberté ont un M. B. diminué.

D. — QUOTIENT RESPIRATOIRE :

L'étude du Q. R. ne donne pas des résultats plus concluants que chez les enfants plus jeunes. Nobécourt observe d'un sujet à l'autre trop de variations, pour pouvoir tirer de cette mesure quelque conclusion que ce soit.

Dans les 16 cas où nous l'avons étudié, nous l'avons trouvé 7 fois normal, 5 fois augmenté (de 0,90 à 1), 4 fois diminué (entre 0,65 et 0,80).

La confrontation de ces mesures et du M. B. ne permet pas d'établir de relation précise entre les résultats de ces deux examens.

E. — MÉTABOLISME DES HYDRATES DE CARBONE :

La glycémie à jeun a toujours été trouvée normale par les auteurs qui l'ont recherchée.

L'hyperglycémie provoquée a été peu étudiée dans les obésités pubertaires. Erb trouve dans 3 cas une

courbe normale, tant par la hauteur de la flèche hyperglycémique que par la durée de la réaction. Langmead et Calvert l'ont étudiée sur 4 sujets; ils insistent sur trois faits : lenteur de l'ascension de la courbe; diminution de la flèche d'hyperglycémie; retour tardif de la glycémie à la normale. A considérer leurs chiffres, ces anomalies, si elles sont indéniables, ne paraissent cependant pas extrêmement importantes. Après un mois de régime alimentaire surveillé, les deux premières de ces modifications n'ont plus été observées.

La glycémie à jeun a été dosée dans 14 de nos cas; elle a toujours été normale (entre 0,80 et 1,20 gm.).

Nous avons, chez 8 enfants, étudié l'hyperglycémie provoquée suivant la technique donnée au chapitre précédent.

La flèche d'hyperglycémie a toujours été normale, la durée de la réaction était dans un cas un peu augmentée; l'ascension était un peu lente dans 2 cas, mais il ne s'agissait là que de modifications peu importantes. La mesure de l'aire du triangle d'hyperglycémie qui rend mieux compte de l'existence d'un trouble de la glyco-régulation et de son importance (M. Labbé) nous a donné 7 fois des résultats absolument normaux. (Aire inférieure à 0 cm² 40). Dans un seul cas, la surface était légèrement augmentée : 0 cm² 60. Il s'agissait d'une enfant suralimentée de longue date, fille d'obèses et dont l'excès de poids s'accompagnait d'une hypertrophie staturale, d'un retard de l'évolution génitale et intellectuelle (Obs. 40).

F. — L'EXAMEN DES URINES :

Cet examen n'a dans aucun cas montré l'existence de glycosurie ou d'albuminurie. Nous n'avons jamais constaté de polyurie. L'examen complet des urines a été pratiqué pour 6 sujets et n'a pas révélé de modifications notables des rapports urinaires.

G. — RADIOGRAPHIE DE LA SELLE TURCQUE :

Nous avons dit dans le chapitre précédent comment il convenait d'interpréter l'image radiologique de la selle turcque. Nous l'avons étudiée chez 18 enfants.

— 12 fois, elle répondait absolument tant par sa forme que par ses dimensions à l'image normale type.

— Dans 2 cas existait un épaississement des clinoides avec diminution de l'espace inter-clinoïdien.

— 2 fois, la selle turcque était largement ouverte.

— Dans 2 autres cas, sa profondeur était un peu diminuée. Mais aucune de ces modifications n'atteignait un degré qui permit de parler d'image pathologique.

Gardiner-Hill et Forest Smith, chez les enfants obèses au moment de la puberté, trouvent une assez grande variabilité dans les images radiologiques de la selle turcque avec prédominance de selle réduite. Mais ils n'indiquent pas le degré qu'atteignent ces anomalies. Peut-être n'ont-ils pas assez tenu compte du polymorphisme de l'image normale et ont-ils ainsi augmenté la fréquence des aspects pathologiques.

H. — EXAMEN DES YEUX :

20 de nos sujets ont subi un examen oculaire complet. Aucun d'eux ne présentait de modifications du

champ visuel ni de lésions du fond d'œil. Nous n'avons jamais non plus rencontré de symptômes oculaires imputables à l'hérédo-syphilis.

I. — EXAMEN DU SANG :

Nous avons établi la formule sanguine chez 16 enfants. Elle a dans tous les cas été normale. Nous n'avons jamais constaté la mononucléose relative, signalée par Maranon et par Peritz dans certaines obésités de l'adolescence. Mais il faut remarquer que les malades étudiés par ces auteurs, différaient des nôtres par un trouble plus accentué du développement sexuel. On ne peut donc instituer entre les uns et les autres une étroite comparaison.

J. — INTERFÉROMÉTRIE :

L'examen interférométrique du sérum a été pratiqué dans trois cas. Chez une fille (Obs. 46) il n'indiquait pas de dysfonctionnement endocrinien. Ce résultat correspondait au diagnostic clinique et à la mesure du M. B.

Chez un garçon (Obs. 37), atteint d'une obésité récente et peu accentuée, coïncidant avec un retard du développement sexuel, il mettait en cause un dysfonctionnement parathyroïdien, thymique et testiculaire. Un traitement établi sur ces données n'a pas amené d'amaigrissement.

Chez une fille de 14 ans (Obs. 40), présentant une obésité légère avec retard pubertaire et intellectuel et hypertrophie staturale, il aurait existé une légère déficience portant sur les ovaires, les surrénales et le thymus.

CHAPITRE VI

L'OBÉSITÉ NERVEUSE

Trois malades dont l'obésité était associée à des troubles nerveux, nous ont paru de ce fait mériter une description particulière.

Nous croyons superflu de reprendre l'étude complète des obésités nerveuses chez l'enfant. Celles-ci sont dans l'ensemble suffisamment connues. Nous voulons simplement en rappeler les principaux caractères et insister sur les particularités que présentaient nos malades.

Il n'est que juste toutefois de rappeler les noms d'Aschner, Camus et Roussy, Bailey et Bremer qui ont établi sur des bases expérimentales solides la réalité de l'obésité nerveuse. De nombreuses observations anatomo-cliniques sont venues depuis confirmer leurs travaux.

Actuellement, les cas publiés d'obésité nerveuse chez l'enfant se rangent pour la plupart dans l'un des groupes suivants :

1° Obésité par tumeur cérébrale

Plusieurs cas de tumeurs de la région infundibulo-tubérienne ont été observés dans lesquels l'intégrité de l'hypophyse a pu être prouvée (Lereboullet, Mouzon et Cathala, Berger, Bregman et Steinhaus, Vigouroux et Delmas, Pfeiffer, Ley). Ces faits joints aux résultats expérimentaux cités plus haut ont conduit nombre d'auteurs à ranger dans ce groupe la plupart des obésités par tumeur de la région hypophysaire, regardées autrefois comme relevant d'une atteinte glandulaire.

2° Obésité post-encéphalitique

Un certain nombre de cas d'obésité infantile ont été consécutifs à une encéphalite épidémique. Les premières observations en ont été publiées par Nobécourt et par Livet en 1921. Plusieurs auteurs ont rapporté depuis des cas analogues (H. Roger et Aymes, Beuter, Keller, Von Economo, Hall, Mouriquand et Dechaume, Cozzolino). Rabb a vu une adiposité importante se développer après une encéphalite post-vaccinale.

3 Obésité par neuro-syphilis héréditaire

Les observations d'obésité liée à des troubles nerveux chez des hérédo-syphilitiques sont relativement nombreuses. Lhermitte et son élève Kyriaco ont mis en valeur la fréquence de la syphilis infundibulaire et montré que l'obésité pouvait assez souvent lui être rattachée.

Cliniquement, l'association à l'obésité de lésions nerveuses hérédo-syphilitiques peut être reconnue dans diverses circonstances.

a) L'adiposité peut coexister avec un syndrome pyramidal : paraplégie spasmodique (Gaillard), hémip légie (Peritz) dont l'étiologie est affirmée soit par l'examen du liquide céphalo-rachidien, soit par l'existence de stigmates indiscutables d'hérédo-syphilis.

b) Dans d'autres cas, plus fréquents, une céphalée continue ou des troubles oculaires font admettre la possibilité d'une méningite basilaire. L'examen du L. C. R. en prouve l'existence et l'origine syphilitique. (Lereboullet, Lereboullet et Pichon, Boulanger-Pilet). Il peut pourtant ne pas y avoir de lymphocytose rachidienne, mais simplement une albuminose légère avec Wassermann positif (Nobécourt) et si l'existence d'une lésion centrale et son étiologie syphilitique ne font pas de doute, sa nature exacte reste alors plus obscure.

c) Parfois, c'est l'association à l'obésité d'un autre élément du syndrome infundibulaire qui impose le diagnostic lésionnel, les examens humoraux précisant l'étiologie. C'est le plus souvent avec la polyurie que l'on voit alors coexister l'obésité. (Apert et Kermor-gant).

d) On peut enfin retrouver l'hérédo-syphilis chez des enfants obèses ne présentant pas de signes neurologiques et qui sont atteints d'une arriération mentale importante (Peritz).

Signalons enfin que Babonneix, Gilbert-Robin et

Lelourdy ont observé une jeune obèse atteinte de mouvements choréiformes chez qui le liquide céphalo-rachidien était normal et le Wassermann dans le sang négatif, mais dont une sœur présentait des stigmates indiscutables d'hérédo-syphilis.

Grenet, Heuyer et Camino ont publié une observation assez curieuse concernant une jeune fille de 15 ans, atteinte depuis l'âge de 12 ans d'obésité, de polyurie et d'aménorrhée. La selle turcique était normale, l'hérédo-syphilis était indiscutable, le traitement arséno-bismuthique amena une amélioration considérable avec amaigrissement de 12 kilos. Tout portait à incriminer comme seule responsable une lésion infundibulo-tubérienne hérédo-syphilitique. Cependant, la malade étant morte trois ans plus tard d'une infection intercurrente, l'examen anatomique révélait la coexistence d'une méningite basilaire et d'un adénome cyanophile du lobe antérieur de l'hypophyse. Cette association exceptionnelle autorisait évidemment plusieurs hypothèses pathogéniques.

En dehors de ces trois groupes d'obésité nerveuse :

- tumorale;
- post-encéphalitique;
- hérédo-syphilitique

existent encore chez l'enfant des cas plus rares et plus disparates.

L'obésité a été observée en même temps que divers syndromes neurologiques d'étiologie incertaine : hémiplégie infantile (Babonneix, Hutinel, Widiez), paraplégie spasmodique avec tremblement intentionnel

(Babonneix et Paiseau), méningite chronique de nature indéterminée (Boulanger-Pilet).

L'hydrocéphalie peut s'accompagner d'obésité, comme en font foi les observations de Bourneville et Lenoir. Peritz, Babonneix et Denoyelle. Ces derniers auteurs admettent que, dans ces cas, les trous de Monro restant perméables et l'aqueduc de Sylvius étant obli-téré, il en résulte une distension du III^e ventricule avec compression de la région infundibulo-tubérienne.

L'obésité infantile peut se développer à la suite d'une chorée. Moncrieff, Coburn, Gamna en ont chacun relaté plusieurs exemples et regardent cette adiposité comme relevant d'une lésion tubérienne. L'hypothèse n'est pas illogique quand on sait combien peuvent être diffuses les lésions de la chorée (R. Moreau).

Catola a vu chez une enfant de 8 ans une adiposité importante se développer à la suite d'une diphtérie en même temps que survenait de la polyurie. L'interprétation la plus vraisemblable de ce cas consiste à incriminer une lésion tubérienne.

Les obésités nerveuses ne sont le plus souvent que l'élément d'un syndrome adiposo-génital auquel peuvent s'ajouter une insuffisance du développement statural et une arriération intellectuelle plus ou moins accentuée.

Mais l'obésité par lésion nerveuse n'est pas forcément solidaire des troubles génitaux. Roussy et Mos-

singer ont mis en valeur l'indépendance de l'adiposité et des troubles sexuels réalisés par les lésions infundibulaires. Lhermitte, étudiant la syphilis diencéphalique, déclare également : « Chez l'enfant comme chez l'adulte, les syndromes méso-diencéphaliques peuvent être parfaitement dissociés et même réduits à un seul de leurs éléments. » Parmi les observations citées plus haut, plusieurs illustrent cette opinion (Cozzolino, Nobécourt, Ley). Elle est basée d'ailleurs sur des éléments expérimentaux indiscutables (Smith, Grafe, Legrand).

Observations personnelles

Nos observations personnelles concernent trois enfants atteintes d'obésité et d'épilepsie. Bien que nous n'ayons pu faire la preuve absolue de l'origine nerveuse de l'adiposité, cette association nous a paru relativement trop fréquente (5 % de l'ensemble des cas) pour être fortuite et nous avons pensé qu'elle méritait une description particulière.

Il s'agissait dans les trois cas de fillettes d'une douzaine d'années.

L'adiposité était modérée, le poids dépassant de 25 à 40 % le poids harmonique. Elle était dans un cas répartie uniformément sur le tronc; dans les deux autres cas, elle prédominait au niveau du bassin et des régions mammaires avec développement excessif des seins.

Chez 2 malades, la taille était trop élevée (de +7 à

+9 cm.) mais la croissance restait harmonique. La troisième présentait de l'hypotrophie staturale.

Le développement génital était inégal : une des enfants était déjà réglée, chez une autre les phénomènes pubertaires commençaient à apparaître, la troisième était encore complètement impubère.

L'examen viscéral était entièrement négatif.

Il n'existait aucun symptôme physique d'atteinte du système nerveux.

L'intelligence était tout à fait normale dans deux cas. Chez la troisième enfant, le développement intellectuel était en retard d'environ deux ans. Cette dernière avait également des troubles du caractère, assez marqués : hyperémotivité, instabilité psychomotrice, réactions affectives démesurées.

L'activité physique était insuffisante dans deux cas, satisfaisante dans le troisième.

A ces symptômes, s'ajoutait l'existence de crises d'épilepsie typique, qui n'étaient d'ailleurs pas très fréquentes (1 à 2 par mois).

L'étude des antécédents des malades a donné les résultats suivants : une des enfants avait un père obèse; le père d'une autre était éthylique; la troisième avait des parents apparemment sains. Chacune avait un frère bien portant.

Le poids de naissance était toujours normal.

Le développement au cours de la première enfance s'était passé de façon satisfaisante. L'adiposité était récente dans un cas; dans un autre cas, elle était ancienne mais avait subi une recrudescence notable à

l'âge de 10 ans; chez la troisième enfant, elle était ancienne et régulièrement progressive.

Aucune des enfants n'avait présenté jusque-là de maladie aiguë grave.

L'épilepsie avait fait son apparition une fois à 6 ans, précédant l'obésité; 2 fois à 11 ans, alors qu'il y avait déjà excès de poids.

La recherche de la syphilis était complètement négative chez deux enfants; par contre, la troisième était atteinte de dystrophies dentaires caractéristiques : incisives médianes supérieures en tournevis; érosion des canines, aspect en bourse des premières grosses molaires (Obs. 58). La réaction de Wassermann pratiquée avec le sang et le liquide céphalo-rachidien de cette enfant était négative. La mère ne présentait aucun symptôme de syphilis et son Wassermann était négatif. Le père était mort.

Le régime alimentaire que nous n'avons pas pu mesurer exactement ne nous a jamais semblé particulièrement abondant. Cependant, deux des enfants ajoutaient à un régime qui paraissait normal une grosse consommation de pain.

DIFFÉRENTS EXAMENS ont été pratiqués chez ces malades :

— *La radiographie des poignets* n'a pas révélé d'anomalie de l'ossification.

— *Le M. B.* s'est toujours montré bas : — 15 %, 16 %, — 30 %. Rappelons à ce propos que Nobécourt et Lebée ont étudié le M. B. dans les obésités nerveuses des enfants et l'ont généralement trouvé

abaissé. Ces auteurs admettent que cette diminution du M. B. est sous la dépendance directe de la lésion tubérienne.

— *Le Q. R.* s'est toujours tenu dans les limites habituelles (entre 0,80 et 0,90).

— *La glycémie à jeun* a toujours été normale, mais la recherche de l'*hyperglycémie provoquée* nous a montré des modifications constantes. Chez les trois malades, en effet, l'aire du triangle d'hyperglycémie était respectivement de 0 cm² 75, 0 cm² 85 et 0 cm² 90, résultats qui dépassent notablement la limite supérieure de la normale qui est 0 cm² 40 (M. Labbé).

Il n'y a pas eu de glycosurie pendant la réaction. Le métabolisme des hydrates de carbone a été jusqu'ici peu étudié chez les enfants atteints d'obésité nerveuse. Peritz chez un adiposo-génital hérédo-syphilitique avec W.+ dans le L. C. R. trouve une réaction d'hyperglycémie d'une hauteur régulière mais d'une durée exagérée et pendant laquelle existait de la glycosurie. Moncrieff, dans les obésités post-choréiques dont l'origine nerveuse d'ailleurs n'est que probable, ne trouve pas de modifications dans la réaction d'hyperglycémie provoquée.

— *L'examen des urines* n'a jamais montré de polyurie ni de glycosurie.

— *La radiographie du crâne* n'a pas révélé d'aspects pathologiques. La selle turcique en particulier présentait des dimensions et un aspect normaux.

— *L'examen oculaire* n'a pas montré de modifications du fond d'œil. Il n'y avait pas de rétrécissement du champ visuel.

— *L'étude de la formule sanguine* mettait en évidence le pourcentage leucocytaire habituel. Peritz dans l'observation citée plus haut, avait trouvé une mononucléose relative d'ailleurs peu importante avec prédominance des grands lymphocytes.

Dans aucun cas, n'existait d'hyperalbuminose ni de lymphocytose rachidienne. Le Wassermann a été négatif dans le sang et dans le L. C. R.

Ces obésités associées à l'épilepsie ressemblent donc par plus d'un point à celles que nous avons étudiées dans les chapitres précédents. Elles en diffèrent sur d'autres : le caractère familial de l'obésité est moins fréquent, la suralimentation moins certaine, le M. B. constamment bas et le métabolisme des hydrates de carbone nettement troublé. Ces caractères différentiels joints à l'existence de l'épilepsie nous ont paru justifier une description particulière qui trouve sa place parmi les obésités dont l'origine est vraisemblablement nerveuse.

L'association de l'obésité et de l'épilepsie a d'ailleurs déjà été observée par Nobécourt, Boulanger-Pilet, Bernhardt, dans des cas qui sont très comparables aux nôtres. Ces auteurs en tirent les mêmes conclusions que nous.

CHAPITRE VII

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Nous n'avons pas la prétention de faire dans ce chapitre une étude approfondie de l'étiologie et de la pathogénie de l'obésité infantile. Nous nous proposons seulement d'en indiquer les problèmes essentiels et de montrer parmi les faits acquis ayant un intérêt pratique ceux qui s'appliquent aux cas que nous avons observés.

La cause efficiente de toute obésité consiste dans un déséquilibre entre les recettes et les dépenses de l'organisme et l'on peut déjà distinguer à ce point de vue :

— l'obésité par suralimentation, due à un excès de recettes;

— l'obésité par sédentarité ou par réduction de la perte de chaleur, due à une insuffisance des dépenses.

1. — Rôle de la suralimentation

La suralimentation tient une place considérable parmi les causes de l'obésité infantile. La plupart des auteurs qui ont étudié cette affection ont noté que les enfants trop gras étaient souvent de gros mangeurs, mais peut-être la suralimentation ne leur a-t-elle pas paru aussi fréquente qu'elle l'est en réalité.

Quelques-uns de ces enfants sont atteints d'une véritable « phagomanie » (M. Labbé). Nous en avons observé un certain nombre d'exemples typiques dont l'entourage ne manque pas d'être frappé. Mais dans d'autres cas, l'excès d'alimentation n'est pas aussi évident. Les parents souvent eux-mêmes suralimentés, sont mal qualifiés pour porter une appréciation sur l'appétit de leur enfant. Si l'on ne fait pas alors une étude précise du régime alimentaire, on risque de ne pas s'apercevoir qu'il est trop abondant. Tandis qu'en se livrant à une mesure qualitative et quantitative poursuivie sur plusieurs jours afin d'avoir une moyenne utilisable, on constate que la suralimentation paraît constante dans l'obésité de la troisième enfance et qu'elle s'observe dans la majorité des obésités pubertaires.

L'alimentation n'est pas seulement excessive, elle est encore déséquilibrée au profit des éléments adipogènes, les graisses et surtout les hydrates de carbone. Tous ces enfants consomment en grandes quantités les féculents, les pâtes, le pain, les pâtisseries.

Mouriquand émet l'hypothèse que l'alimentation

des obèses présente peut-être une carence de certaines vitamines, susceptibles d'agir soit directement sur le métabolisme des graisses et des hydrates de carbone, soit d'influencer le fonctionnement des glandes endocrines qui régleraient ce métabolisme.

2. — Rôle de la diminution des dépenses.

L'obésité due à une diminution de l'activité physique semble rare chez l'enfant. On n'observe pas chez lui la complète sédentarité qu'imposent à l'adulte certaines professions. Nous avons vu que l'activité physique des jeunes obèses était le plus souvent normale et que sa diminution n'était jamais considérable. On peut donc dire seulement que chez certains obèses un degré modéré d'inertie physique s'ajoute à la suralimentation pour accentuer le déséquilibre énergétique.

M. Labbé incrimine comme cause de diminution des dépenses caloriques l'insuffisance de rayonnement de chaleur. Il suppose que certains individus peuvent avoir « une peau froide, sèche, impropre à la déperdition calorique par rayonnement et par évaporation ». Nous n'avons pas observé de tels faits chez l'enfant.

Une fois l'adiposité constituée, la présence d'une épaisse couche de graisse semble être responsable d'une diminution du rayonnement calorique.

Le déséquilibre énergétique de l'obésité infantile est donc constitué dans la règle par un excès d'apport réalisé par la suralimentation habituelle.

Cette dernière ne rend compte pourtant que partiellement du mécanisme de l'engraissement. Il est de notion courante que certains sujets ont un régime trop fort et cependant n'engraissent pas. Le fait est particulièrement remarquable chez l'enfant. J. Renault et Mme de Tannenberg, Ch. Richet, Gepnart ont étudié la ration alimentaire consommée par des enfants en tous points normaux et d'une activité moyenne. Ils ont trouvé des chiffres extrêmement variables suivant les sujets et qui, dans certains cas, dépassaient le double de la ration théorique, pouvant donc être comparés à ceux que nous avons constatés chez nos obèses.

Il faut donc expliquer pourquoi la suralimentation n'aboutit à l'engraissement que dans un nombre limité de cas. « N'engraisse pas qui veut », a déjà dit Heckel, « engraisse qui peut », mais quels sont les enfants qui peuvent ?

3. — Rôle de l'hérédité.

Pour certains auteurs, c'est à l'hérédité que serait due la constitution d'un terrain propice à l'adiposité. Apert, Comby, Mouriquand, Lereboullet font jouer à ce facteur un rôle considérable. Maurel a schématisé dans un tableau classique la transmission héréditaire de l'obésité à travers les générations successives.

M. Labbé, serrant le problème de plus près, objecte que l'hérédité est loin d'être constante et remarque que l'on n'a jamais vu un enfant né de parents obè-

ses, mais séparé d'eux et élevé avec une bonne hygiène alimentaire, devenir lui-même obèse. L'hérédité n'explique pas pourquoi dans une même famille certains enfants sont trop gros et d'autres ont un poids normal. Aussi cet auteur pense-t-il qu'il vaut mieux parler d'obésité familiale plutôt que d'obésité héréditaire et que si un certain nombre d'enfants trop gras sont fils d'obèses, ce fait ne tient pas à la transmission d'une tare héréditaire. Il vient simplement de ce que les parents donnent à leur enfant une « éducation morbide », en les habituant à une hygiène alimentaire défectueuse.

Cette conception est également celle de Peters, d'Emerson, de Heckel qui insiste plus sur la suralimentation familiale que sur l'hérédité. Nobécourt admet également que « dans certaines familles, la prédisposition ne tient pas au terrain, mais à des habitudes alimentaires ».

Notre étude nous a fait aboutir aux mêmes conclusions. Nous n'avons trouvé d'obésité chez les parents que dans environ la moitié des observations, et la suralimentation familiale était constante dans tous ces cas. De plus, certains faits nous ont paru très démonstratifs.

Dans une famille que nous avons suivie, trois enfants dont l'un n'a aucune consanguinité avec les autres, se trouvent élevés ensemble par suite du remariage de la mère du premier avec le père des deux autres. Ce dernier croyant à la nécessité d'un régime très abondant pendant la croissance, soumet les trois

enfants à une même suralimentation systématique. Tous trois deviennent obèses. Or, les parents du premier étaient de corpulence normale alors que la mère des deux autres était obèse. Avec une hérédité différente, ils engraisent cependant de la même façon, parce que soumis au même régime excessif.

Plusieurs fois, nous avons vu des parents, eux-mêmes obèses, nous amener un frère ou une sœur d'un de nos sujets, qui aurait présenté une anorexie inquiétante; ces enfants cependant étaient toujours normaux et bien portants. En analysant leur régime alimentaire, on s'apercevait qu'il était suffisant. L'anorexie n'était donc pas réelle, mais seulement relative, par rapport à l'appétit exagéré de l'entourage. Ces enfants, par un heureux instinct avaient échappé à la suralimentation familiale. Malgré leur hérédité, le poids restait normal.

Les enfants d'obèses n'engraissent donc pas nécessairement et l'hérédité ne peut apporter au problème de l'obésité une explication suffisante. Il est bon d'insister sur ce point qui comporte un certain intérêt pratique. La croyance à la transmission héréditaire du trouble nutritif qui engendre l'obésité conduit facilement les parents à envisager avec résignation l'état de leur enfant, et le médecin à une passivité thérapeutique dangereuse à un moment où se joue précisément l'avenir pathologique du jeune obèse.

4. — Rôle de la consommation de luxe.

Mieux vaut plutôt que d'incriminer l'hérédité, chercher quels sont les facteurs individuels qui permettent chez certains sujets à la suralimentation de créer un état d'obésité.

Le plus important de ces facteurs paraît être la diminution de la consommation de luxe. On sait qu'on entend sous ce nom la faculté que possède le sujet normal, de se débarrasser par combustion et rayonnement calorique des aliments ingérés au-dessus des besoins de l'organisme. Ce pouvoir est-il supprimé, les apports en excès se transforment en réserves graisseuses, d'où l'obésité.

La consommation de luxe a été mise en lumière par Liebig et par Ch. Richet, puis étudiée par Lambing, M. Labbé et ses collaborateurs, Grafe, Jacquet et Svenson. Son existence est démontrée par le fait suivant : chez un sujet normal, soumis à une suralimentation prolongée, on voit le métabolisme basal augmenter d'une façon considérable; l'organisme se défend contre l'excès d'apport en augmentant ses dépenses de fond. Ces modifications du métabolisme basal par la suralimentation ne s'observent pas chez les obèses.

La notion de consommation de luxe correspond donc à des phénomènes réels. Ceux-ci ont été surtout étudiés chez l'adulte. Ils sont plus difficiles en effet, à préciser chez l'enfant dont il est malaisé d'apprécier exactement les besoins normaux (J. Renault).

Il est pourtant légitime de penser qu'ils existent aussi chez lui et permettent d'expliquer pourquoi le même excès d'aliments aboutit à l'obésité chez certains enfants, alors qu'elle reste sans effets nocifs chez d'autres.

Il nous semble donc que chez la plupart des enfants l'obésité reconnaît comme cause la suralimentation habituelle jointe à la diminution de la consommation de luxe. Cette explication ne découvre certes pas entièrement le fond du problème, mais du point de vue pratique qui nous intéresse, elle possède le gros intérêt de donner des directives thérapeutiques précieuses.

5. — Rôle du ralentissement de la nutrition.

Il n'en reste pas moins vrai que dans un certain nombre de cas, peu nombreux d'ailleurs, mais qui se rencontrent surtout à l'âge pubertaire, l'obésité s'observe chez des sujets dont l'activité est satisfaisante et le régime alimentaire sensiblement normal. L'explication du mécanisme de l'obésité est alors plus malaisée et il devient nécessaire d'admettre un trouble fondamental des échanges qui reste encore obscur sur bien des points.

On a espéré un moment que l'étude du M. B. apporterait des renseignements décisifs. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. Un certain nombre d'obèses ont un M. B. diminué et peut-être engraisent-ils plus facilement que ceux dont le M. B. est normal, mais il est impossible d'opposer l'obésité par suralimenta-

tion avec M. B. normal à l'obésité par ralentissement de la nutrition avec M. B. diminué; une opposition aussi schématique si logique qu'elle soit, ne correspond pas à la réalité.

Il est des enfants qui engraisent avec un M. B. normal et une alimentation modérée.

Certains auteurs ont essayé de schématiser les divers mécanismes possibles de l'engraissement en considérant les modifications respectives du quotient respiratoire et du métabolisme basal (Faillie et Mathieu). Une telle conception ne manque pas d'intérêt théorique, mais nous avons vu combien le Q. R. peut se montrer variable chez un même sujet à des examens différents. Une classification, basée sur une mesure aussi incertaine, possède une fragilité qui empêche de lui reconnaître un intérêt pratique.

Devant l'impossibilité de tirer la mesure du M. B. chez les obèses des résultats concluants, certains auteurs ont pensé que l'étude des modifications du métabolisme après ingestion d'aliments, pourrait apporter des renseignements plus décisifs. L'action spécifique dynamique des aliments — ainsi nomme-t-on l'action de la nourriture sur les échanges respiratoires et le métabolisme — a fait depuis quelques années l'objet de nombreuses études. Les résultats sont d'ailleurs discordants.

Pour certains auteurs, la diminution de l'action spécifique dynamique est constante dans l'obésité quelle que soit sa variété : il y aurait dans tous les cas une combustion défectueuse des aliments qui pourrait

expliquer la production de l'obésité (Jacquet et Svenson, Bergmann, Stehelin).

Pour d'autres, l'action spécifique dynamique ne serait diminuée que dans les obésités hypophyso-tubériennes (Plaut, Knipping, M. Castex). Cette modification n'éclairerait pas alors la genèse de l'obésité; elle ne ferait qu'en caractériser certaines variétés.

De nombreuses constatations viennent d'ailleurs diminuer l'intérêt pratique de cette recherche; l'action dynamique spécifique a été trouvée diminuée, nulle, voire négative chez les sujets sains (Pollitzer et Stolz) chez des malades atteints de maladie de Simmonds (Buschi), dans la maladie de Raynaud, la sclérodermie (Liebesny). On ne saurait donc imputer l'obésité à une diminution de l'action spécifique dynamique puisque l'on rencontre cette modification chez des sujets non-obèses et même chez des cachectiques.

Chez les enfants, Niederwieser, étudiant l'action spécifique dynamique, constate une telle variabilité dans les résultats qu'il se déclare incapable d'en tirer la moindre conclusion. Pour Petenyi et Lax, l'action spécifique dynamique peut subir un abaissement physiologique au moment de la puberté; son étude n'aurait donc pas de valeur à cet âge. Ces derniers auteurs trouvent par ailleurs l'action spécifique dynamique normale chez 7 enfants obèses. Faisant une revue critique de ces travaux, Bernhardt constate que l'étude de l'action spécifique dynamique n'éclaire en rien la pathogénie de l'obésité.

M. Labbé, de ses expériences et de celles des autres auteurs, conclut qu'il existe bien un certain ralentissement des combustions post-prandiales chez les obèses, mais que cette modification n'est ni assez constante ni assez marquée pour que l'on puisse en tirer des indications pratiques.

6. — Rôle des glandes endocrines.

On a pu croire un moment que l'endocrinologie, en dénonçant les organes dont le dysfonctionnement engendrait l'obésité, permettrait d'en comprendre mieux le mécanisme intime. Il n'est pas de glande dont l'atteinte fonctionnelle n'ait été accusée à la période hyperbolique (Maranon) de l'endocrinologie de pouvoir créer l'obésité. Cette affection était alors couramment considérée comme endocrinienne dans plus de la moitié des cas. Une discussion plus serrée des faits a conduit nombre d'auteurs à restreindre singulièrement l'influence des endocrines.

Le rôle du corps thyroïde reste généralement admis, mais on ne peut parler d'obésité thyroïdienne que s'il existe un abaissement du M. B. joint à des signes cliniques d'hypothyroïdie, indiscutables. Cette éventualité relativement fréquente chez le jeune enfant, paraît beaucoup plus rare dans la troisième enfance et pendant la puberté.

L'insuffisance génitale paraissait il y a quelques années, avoir une très grande importance dans la genèse de l'obésité juvénile, même avant la puberté (Apert, Le Gendre). M. Labbé, chez l'adulte, Nobé-

court chez l'enfant, ont bien montré depuis l'indépendance qui existe entre l'obésité et l'insuffisance génitale. Lorsque ces deux affections s'observent simultanément, il s'agit là le plus souvent d'un simple fait de coexistence dont on ne peut tirer de conclusions. Les troubles sexuels ne paraissent pas suffire à créer l'obésité. Tout au plus interviennent-ils peut-être pour lui conférer un aspect morphologique particulier (Nobécourt). Par contre, l'obésité pourrait créer des troubles génitaux (Léopold Lévi, Mouriquand). Si Maranon admet le rôle des glandes génitales dans la création du type décrit par lui sous le nom « d'adiposité eunuchoïde pré-pubérale », il reconnaît que les causes endocriniennes et non-endocriniennes sont intriquées d'une façon si étroite qu'il est difficile de faire la part des unes et des autres.

L'influence de l'hypophyse, regardée il y a quelques années comme prépondérante dans un certain nombre d'obésités infantiles est passée au deuxième plan pour la plupart des auteurs, depuis que Bailey et Bremer, Camus et Roussy ont montré le rôle prédominant du facteur nerveux dans les obésités dites hypophysaires. Roussy et Mosinger Lhermitte et Kyriaco ont bien situé la place de l'adiposité parmi les autres éléments du syndrome infundibulo-tubérien. Si certains auteurs admettent encore l'action de l'hypophyse (Maranon, Pende), ils reconnaissent que celle-ci ne peut se faire que par l'intermédiaire du tuber (synergie neuro-hypophysaire).

Il n'est donc plus question aujourd'hui de rappor-

ter le syndrome adiposo-génital isolé à l'insuffisance hypophysaire. Il ne suffit même pas pour que celle-ci puisse être invoquée que l'on constate la présence d'autres signes focaux (Maranon) : hémianopsie, polyurie, etc... Le seul symptôme qui permette en pratique d'incriminer avec vraisemblance une lésion hypophysaire est une image pathologique de la selle turcique (Nobécourt).

Certains auteurs supposent que l'insuffisance hypophysaire, sans entraîner directement l'obésité, pourrait toutefois l'engendrer par l'intermédiaire de l'insuffisance génitale. Mais nous avons vu plus haut combien l'influence des glandes sexuelles sur l'obésité, paraissait problématique.

Quant aux *obésités épiphysaires et surrénales* dont le diagnostic se pose d'ailleurs rarement, leur réalité n'est rien moins que démontrée (M. Labbé).

Le rôle des endocrines dans la production de l'obésité paraît donc à beaucoup actuellement très restreint. M. Labbé n'admet que l'influence de la thyroïde; encore lui semble-t-elle très peu fréquente. Bauer, Newburgh sont du même avis. Pour l'obésité infantile en particulier, V. Hutinel faisait déjà de nombreuses réserves sur la possibilité de son étiologie endocrinienne. Nobécourt est encore plus sceptique : la réalité de l'obésité thyroïdienne elle-même ne lui paraît pas démontrée. Peters, Emerson admettent également que les glandes endocrines ne jouent qu'un rôle insignifiant dans la production de l'obésité infantile.

L'étude de nos observations nous conduit à nous ranger à cette opinion. Nous nous sommes efforcé par des examens multiples, de mettre en évidence des signes pouvant caractériser un dysfonctionnement endocrinien. Nous y sommes rarement parvenu.

Nous n'avons jamais constaté chez nos malades de signes d'hypothyroïdie nette. Dans quelques cas, où nous avons cru percevoir quelques « petits signes » d'hypothyroïdie, le M. B. se montrait normal. Nous n'avons pas trouvé davantage de signes qui puissent faire suspecter une atteinte hypophysaire. Nous ne croyons pas en effet que l'on puisse rapporter l'hypertrophie staturale fréquemment rencontrée chez les obèses, à un malfonctionnement hypophysaire. S'il est indéniable que la glande pituitaire exerce sur la croissance une action importante, son hyperfonctionnement détermine une hypertrophie staturale pathologique, tandis que l'excès de taille chez les jeunes obèses constituait une hypertrophie staturale simple, harmonique, dont on ne peut affirmer l'origine pituitaire. De plus, on conçoit mal dans cette hypothèse l'association des deux symptômes, dont l'un relèverait de l'insuffisance et l'autre de l'hyperfonctionnement.

Certains auteurs ne se sont pas laissé arrêter par ces objections. Pour Worster, Drought et Archer, il y aurait dans ces cas dyspituitarisme mixte avec hyperfonctionnement du lobe antérieur et hypofonctionnement du lobe postérieur. Pour Gardiner-Hill et Forest Smith, il se produirait une hyperactivité pré-

liminaire de l'hypophyse à laquelle ferait suite un hypofonctionnement. Il semble qu'il s'agisse là d'une vue un peu théorique à laquelle s'adapte mal l'évolution chronologique des faits que nous avons observés.

L'insuffisance génitale ne nous a pas paru jouer un rôle plus important. Nous avons dit que son existence nous avait paru improbable dans tous les cas observés avant la période pubertaire. Dans l'obésité de la puberté, nous avons noté fréquemment un certain retard de l'évolution génitale, sans que l'on fût autorisé à parler d'insuffisance. Chez trois enfants seulement, on pouvait poser le diagnostic de syndrome adiposo-génital, ce qui constitue une bien faible proportion. Dans tous les cas, les troubles génitaux étaient consécutifs à l'obésité dont on retrouvait le facteur étiologique habituel. Leur amélioration était sans influence sur le poids. Nous sommes convaincu qu'il s'agissait là de phénomènes contingents, secondaires à l'adiposité ou indépendants d'elle, et dont le seul rôle était peut-être d'influer sur son type de répartition.

7. — Rôle du système nerveux.

Le rôle du système nerveux central dans la genèse de l'obésité a pris depuis quelques années une grande importance. Comme nous l'avons déjà signalé, des expérimentations précises, des observations cliniques et anatomo-pathologiques nombreuses ont montré la réalité en même temps que la fréquence des obésités

nerveuses et ont fait rentrer dans ce groupe la plupart des cas regardés auparavant comme étant d'origine hypophysaire.

On est autorisé aujourd'hui à porter le diagnostic d'obésité nerveuse devant une adiposité à laquelle s'associent un ou plusieurs des éléments du syndrome infundibulaire, ou des symptômes de méningite basilaire. Ce diagnostic est encore vraisemblable lorsqu'à l'obésité s'associent des phénomènes cérébraux.

C'est pourquoi nous regardons comme étant d'origine cérébrale les trois cas d'obésité avec épilepsie et trouble du métabolisme des hydrates de carbone qu'il nous a été donné d'observer.

Peut-on aller plus loin ? Certains auteurs ont tendance à étendre le domaine de l'obésité nerveuse. Dans les obésités de la puberté, Lereboullet et Boulangier-Pilet croient très fréquente l'existence d'une altération encéphalique. Celle-ci à vrai dire ne réaliserait l'obésité que par l'intermédiaire de l'insuffisance génitale. D'autres auteurs pensent que l'on peut regarder l'obésité comme dépendant constamment et directement d'une altération primitive, anatomique ou seulement fonctionnelle, du mésencéphale (Leschke, Rony, Bernhardt).

Pour L. R. Muller, il existe dans la paroi du troisième ventricule un centre régulateur de l'appétit.

Ainsi s'expliquerait l'hyperorexie souvent signalée dans les obésités neuro-hypophysaires. Peut-être l'atteinte isolée de ce centre entraînant un appétit excessif, et par suite la suralimentation, pourrait-elle être

indirectement à l'origine d'un certain nombre d'obésités d'apparence banale.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il s'agit là d'hypothèses dont on peut admettre l'intérêt mais que rien ne permet de vérifier.

Il faut cependant retenir que, dans l'obésité de la troisième enfance et de la puberté, le facteur nerveux peut être mis en évidence dans un certain nombre de cas. Ces cas ne forment qu'une minorité ; ils sont toutefois plus nombreux que ceux dans lesquels on peut discuter une origine endocrinienne.

Tels sont les principaux problèmes concernant l'étiologie et la pathogénie de l'obésité qu'il convenait d'envisager.

D'autres causes ont été parfois encore incriminées.

Pour Falta et Pende, certaines obésités pourraient être dues à un *hyperfonctionnement insulaire du pancréas*. Aucun de nos cas ne peut relever d'une telle cause.

La *dyspepsie* est regardée par Leven et Le Gendre comme capable d'engendrer l'obésité. Cette opinion paraît difficilement soutenable. La plupart des affections gastro-intestinales entraînent chez l'enfant de l'amaigrissement. Nous n'avons rencontré de troubles intestinaux que chez deux de nos malades, ce qui constitue une bien faible proportion.

Le rôle du *poumon* dans le métabolisme des graisses a été mis en lumière par Roger et Binet. L'insuffisance respiratoire ne semble pourtant pas avoir d'in-

fluence sur la production de l'obésité infantile. Les enfants qui en sont atteints présentent plutôt que de l'obésité une insuffisance pondérale. Sur nos 59 observations, nous n'avons relevé que deux fois l'insuffisance respiratoire. Pour Heckel, le surmenage physique et intellectuel joint à des émotions répétées et à une hygiène générale défectueuse pourraient entraîner l'obésité. Nous n'avons pas constaté de tels faits.

Perrin et Mathieu incriminent un *dysfonctionnement du tissu cellulo-adipeux* avec altération du rôle accumulateur et répartiteur des graisses. Il s'agit là d'une hypothèse difficilement vérifiable.

Il reste à expliquer pourquoi l'obésité se développe parfois après des *maladies infectieuses*.

Nous croyons que, mis à part les cas succédant à des infections, pouvant laisser à leur suite une lésion cérébrale, telles que l'encéphalite épidémique, peut-être la chorée, les obésités post-infectieuses relèvent en réalité de causes banales. Il est à remarquer en effet qu'elles surviennent le plus souvent après une affection qui nécessite une longue immobilisation (phlébite, endocardite rhumatismale, tuberculose articulaire) ou dont la convalescence réclame un régime de suralimentation (typhoïde). On peut admettre que chez un enfant dont la consommation de luxe est réduite, une telle rupture de l'équilibre énergétique puisse suffire à créer l'obésité.

La syphilis semble le plus souvent produire l'obésité en réalisant une lésion infundibulo-tubérienne.

Mais on peut voir une obésité isolée chez un hérédo-syphilitique. Les rapports entre l'une et l'autre affection sont alors plus obscurs. Faut-il admettre avec Hutinel qu'il convient « d'incriminer l'atteinte lointaine de la nutrition tout entière sur laquelle le tréponème a posé sa griffe dès le premier âge » ?

CHAPITRE VIII

ÉVOLUTION — PRONOSTIC

L'étude des causes de l'obésité infantile permet d'en mieux comprendre l'évolution immédiate et d'en mieux concevoir l'avenir lointain.

1. — Evolution immédiate.

L'obésité rapidement progressive, aboutissant en quelques années à une polysarcie monstrueuse, semble très rare chez l'enfant. L'obésité de la troisième enfance apparaît en général insidieusement et se constitue peu à peu. L'obésité de la puberté s'installe plus rapidement, en quelques mois. Mais dans tous les cas, l'excès de poids ayant atteint un certain degré ne manifeste plus qu'une tendance peu accentuée à l'augmentation. Nous avons suivi pendant dix-huit mois des enfants qui se refusaient à restreindre leur alimentation, laquelle était extrêmement abondante, et dont le rapport du poids à la taille restait sensiblement le même.

Si le poids ne dépasse guère pour chaque individu un niveau donné lorsque les conditions d'existence et d'alimentation restent constantes, il est par contre souvent très sensible aux variations, même de courte durée, du régime alimentaire et du genre de vie. C'est ainsi que les vacances d'été constituent pour certains enfants une période d'amélioration, parce qu'ils sont séparés de leur famille et ont plus d'activité physique. Chez d'autres, au contraire, pour qui les vacances sont l'occasion d'un repos plus grand et d'une alimentation plus abondante, le poids augmente pendant cette période. Ces modifications sont très sensibles en quelques semaines. Nous avons par ailleurs été frappé de voir comme une courte maladie de quelques jours déterminait facilement chez l'obèse, une déperdition de poids importante, même s'il n'avait été soumis qu'à une diète relative. Chez l'enfant normal, on n'observe dans ces conditions aucun amaigrissement. Tout se passe donc chez l'enfant obèse comme si le système régulateur du poids avait perdu sa souplesse habituelle, tout en gardant encore la faculté d'empêcher l'adiposité de dépasser un certain degré.

L'évolution de l'obésité ne semble avoir aucune influence sur celle de la taille. La croissance staturale se poursuit de la même façon chez les sujets traités et améliorés et chez ceux qui ne sont pas soignés.

Chez les enfants de taille moyenne, le développement statural se fait de façon normale. Pour les obèses de haute taille, il s'effectue suivant l'un des modes

que Nobécourt a décrit dans l'hypertrophie staturale simple. Cette indépendance complète entre l'obésité et la croissance est l'une des raisons qui ne nous permette pas d'affirmer une commune parenté étiologique entre la dystrophie pondérale et l'hypertrophie staturale. On constate très souvent leur coexistence, mais on ne peut tirer actuellement de ce fait de conclusions précises.

Pour certains auteurs, les enfants obèses seraient particulièrement réceptifs aux maladies et celles-ci présenteraient chez eux une gravité particulière (Comby, Heckel, Emerson). La tuberculose serait particulièrement redoutable (Dumoutet). Hill et Pauchet ont insisté sur les mauvaises conditions qu'ils offrent à la chirurgie. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier la justesse de ces opinions. La morbidité ne nous a pas paru plus fréquente chez les jeunes obèses que chez les sujets normaux. Les maladies banales ne revêtent pas chez eux une allure particulièrement sévère. Des affections plus sérieuses (typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, pleurésie séro-fibrineuse) ont évolué d'une façon pleinement satisfaisante.

L'obésité infantile ne comporte pratiquement pas de complications immédiates. Pour V. Hutinel, on pourrait observer des manifestations cardiaques. Il semble qu'il s'agisse là de troubles exceptionnels et qui ne puissent se rencontrer que dans les obésités très considérables. Nous n'avons jamais constaté de manifestations viscérales imputables à l'obésité. Nous n'en avons jamais vu apparaître au cours de l'évolu-

tion. L'absence de complications au cours de l'obésité infantile est d'ailleurs un fait généralement admis.

L'influence de l'obésité sur la puberté paraît variable. D'après Nobécourt, chez beaucoup d'enfants trop gros, celle-ci apparaît de bonne heure et se développe normalement. Chez d'autres, la puberté est retardée dans son apparition ou ralentie dans son évolution. Il s'agit d'un retard pubertaire simple tel qu'on peut en observer chez les enfants de poids normal. Nous avons vu que ce phénomène était assez fréquent dans l'obésité apparue au début de la période pubertaire.

Dans des cas rares enfin, il existe une véritable insuffisance sexuelle ; la puberté est retardée et reste incomplète.

2. — Pronostic lointain.

Si le pronostic immédiat de l'obésité infantile paraît bon, le pronostic lointain doit être extrêmement réservé. Nous croyons nécessaire d'insister sur ce point d'où découle la nécessité de mettre en œuvre un traitement précoce.

Pour beaucoup d'auteurs, il est impossible avant la terminaison de la puberté, de prévoir l'avenir d'un enfant obèse (Comby, Le Gendre). La puberté représente le cap dangereux (Mouriquand). La guérison spontanée peut s'observer à ce moment. Si elle ne survient pas, l'obésité persiste et se développe entraînant toutes ses conséquences habituelles.

Nous pensons qu'il est sans doute exagéré d'attri-

buer à la puberté une influence aussi décisive et aussi souvent favorable sur l'obésité infantile. Celle-ci était concevable à l'époque où l'on suspectait dans les obésités les plus banales une origine endocrinienne ; on pouvait admettre alors qu'une fois la puberté terminée, il s'établissait un meilleur équilibre endocrinien, faisant disparaître les troubles glandulaires fonctionnels existant jusque-là et par suite, l'obésité qui en dépendait. Mais si l'on réduit le rôle des glandes endocrines, on comprend mal pourquoi l'éclosion de la puberté jouerait un rôle décisif dans l'évolution de l'obésité, alors que les causes réelles de celle-ci restent constantes. Aussi croyons-nous que parmi les obésités développées dans l'enfance, bien peu ont chance de s'améliorer avec la fin de la période pubertaire. Nous avons été confirmé dans cette opinion par l'observation de nombreux cas d'obésité chez des adultes jeunes qui faisaient remonter leur état à la première enfance, et chez qui la puberté n'avait amené aucune amélioration.

Il n'en est pas tout à fait de même pour les obésités qui apparaissent à la période pubertaire. Il est incontestable que certaines d'entre elles guérissent spontanément à la fin de l'adolescence. Le fait est d'ailleurs de notion courante parmi les pédiatres. Il semble qu'à la faveur de la puberté puisse se constituer un trouble transitoire de la nutrition dont la nature nous échappe, et capable de réaliser une obésité passagère, mais il s'agit là de cas bien différents de l'obésité constituée dès la troisième enfance.

D'ailleurs, parmi ces obésités pubertaires, il est impossible de prévoir quelles sont celles qui doivent guérir à la fin de la puberté et quelles sont celles qui n'auront aucune tendance à la régression spontanée. Il nous semble que l'absence de suralimentation habituelle, une obésité peu accentuée, la notion d'un poids rigoureusement normal avant la période pubertaire soient des éléments qui permettent d'entrevoir une évolution spontanée favorable, mais il n'y a là rien d'absolu et ces constatations ne sauraient justifier une abstention thérapeutique.

Apert, Mouriquand, opposent l'obésité qui se développe pendant la pré-puberté et qui serait de bon pronostic, à l'obésité pubertaire proprement dite de pronostic fâcheux ; il nous paraît difficile de faire une distinction aussi tranchée (1).

L'obésité de l'enfance et un grand nombre d'obésités de la puberté ne constituent à notre avis que le premier stade d'un état pathologique appelé à se développer progressivement dans l'avenir. Il faut, par suite, prévoir pour l'enfant obèse une existence chargée d'accidents pathologiques. On doit craindre pour lui le développement à l'âge adulte, d'une obésité importante avec toutes les complications viscérales que comporte dès lors cet état.

Beaucoup d'auteurs ont envisagé cette évolution fâcheuse. Pour Le Gendre, « l'enfant modérément

(1) Il n'est pas question ici, bien entendu de l'adiposité pré-pubertaire simple, sans obésité, observée quelquefois chez le garçon, consistant simplement dans une répartition anormale de la graisse avec tendance au féminisme sans excès de poids.

obèse a de grandes chances de devenir un adulte très obèse ». Pour Maranon, l'obésité infantile n'est que « le prologue brillant d'une tragédie ». Comby, Mouriquand, Hutinel craignent pour l'avenir non seulement une obésité importante, mais encore la goutte, les lithiases, l'asthme, le diabète. Pour Kisch, l'obèse infantile devient diabétique avant la quarantième année dans une proportion qui va de 100 % à 15 %, suivant que l'obésité est familiale et date de la première enfance, ou qu'elle est isolée et apparue dans la grande enfance.

Nous sommes d'avis avec ces auteurs qu'il faut en effet redouter dans l'avenir pour l'enfant obèse d'une part la persistance de l'obésité avec ses complications propres, d'autre part les diverses affections dont M. Labbé a montré la commune parenté étiologique avec l'obésité. On conçoit qu'un sujet soumis dès son plus jeune âge à un régime alimentaire excessif, soit facilement atteint à l'âge adulte et de façon précoce par une ou plusieurs des affections que peut engendrer la suralimentation prolongée.

L'obésité infantile du triple point de vue étiologique, évolutif et pronostique, doit être envisagé de la même façon que l'obésité de l'adulte à sa période de début, avec cette seule différence que son évolution est plus lente et qu'elle reste ainsi pendant plus longtemps curable par des traitements relativement simples.

La mise en œuvre d'une thérapeutique rationnelle permet de modifier considérablement ce fâcheux pro-

nostic lointain et de transformer du tout au tout l'avenir de l'enfant obèse.

Signalons que pour certains auteurs (Apert, Comby, Mouriquand, Kerley) l'obésité dite héréditaire présenterait une ténacité particulière. Il peut être en effet difficile de lutter contre l'adiposité chez les enfants obèses, mais cela tient certainement à ce que du fait de la suralimentation familiale, ils se trouvent dans de mauvaises conditions pour suivre un traitement diététique sérieux.

Ces considérations pronostiques ne sauraient s'appliquer aux obésités nerveuses. L'avenir des enfants dont l'obésité est due à une lésion cérébrale, paraît évidemment beaucoup plus difficile à fixer. Il est malaisé de se rendre compte de l'importance de la lésion anatomique et d'évaluer le degré du trouble nutritif qui en résulte. L'étude des obésités nerveuses est d'ailleurs de date trop récente pour qu'on ait déjà pu en dégager des éléments pronostiques. Ceux de nos cas qui semblent rentrer dans cette catégorie n'ont pu être observés assez longtemps pour que l'on ait pu tirer de leur étude des conclusions valables à ce point de vue.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Toute obésité infantile demande à être traitée.

Nous avons dit que la guérison spontanée à la puberté était peu fréquente et ne s'observait d'ailleurs que dans des cas bien délimités. On ne saurait donc en pratique compter sur cette éventualité.

Le traitement de l'obésité infantile ne diffère pas dans ses grandes lignes de celui de l'obésité chez l'adulte. Seules en varient les modalités qui doivent tenir compte des nécessités de la croissance. Il comporte essentiellement et presque uniquement le régime et les exercices physiques.

1. — Traitement diététique.

Il consiste à établir un régime assez réduit pour lutter efficacement contre l'adiposité tout en étant suffisant pour permettre une croissance normale. Il s'agit là d'une difficulté plus apparente que réelle. Les aliments adipogènes (graisses, hydrates de car-

bone), qu'il est nécessaire de réduire fortement, sont heureusement différents des aliments plastiques (albuminoïdes) indispensables dans tous les cas à la croissance. D'autre part, a été confirmé pour l'enfant ce fait mis en évidence par M. Labbé chez l'adulte, que les besoins chez l'obèse sont souvent notablement inférieurs à ceux du sujet sain. Benjamin a pu soigner des enfants obèses sans contrarier en rien leur développement, en leur donnant des rations de 33 à 38 calories par jour et par kilog de poids idéal, alors que la ration moyenne est de 55 calories 5 et que beaucoup d'enfants normaux doivent la dépasser.

Un certain discrédit s'attache généralement aux régimes de restriction dans l'enfance. Il n'est pas justifié dans le cas bien particulier de l'enfant obèse qui ne peut être comparé au sujet dont la nutrition est normale. Chez ce dernier, les bases théoriques de la diététique ne correspondent pas toujours aux nécessités réelles. Ch. Richet, J. Renault et Mme de Tannenbergh, Gepnart ont montré que nombre d'enfants avaient besoin d'une ration notablement supérieure à la ration théorique. Nous connaissons mal les besoins correspondant au travail musculaire chez l'enfant. Aussi ne peut-il être question d'appliquer à l'enfant normal des principes diététiques trop précis. Il faut le laisser manger à sa guise. Si son alimentation dépasse ses besoins, sa consommation de luxe est là pour le débarrasser du surplus.

Il en est tout autrement chez l'enfant obèse et même

chez celui qui ne manifeste encore qu'une tendance nette à l'engraissement progressif. Il s'agit alors de sujets dont la nutrition est viciée, les besoins souvent diminués, et chez qui tout excès de nourriture est non seulement inutile, mais dangereux, puisqu'il se transforme immédiatement en réserves graisseuses. Il est donc légitime de chercher quels sont exactement les besoins de l'organisme et de s'attacher à ne pas les dépasser. Aussi ne doit-on pas craindre, lorsque la nécessité s'en présente, de conseiller un régime à la fois qualitatif et quantitatif. Dans la plupart des cas, le succès n'est qu'à ce prix.

Il est bien entendu que la mise en œuvre de tels principes diététiques nécessite une surveillance médicale attentive et qu'il serait dangereux de les appliquer à des enfants que l'on ne pourrait pas suivre régulièrement.

L'effet immédiat recherché par le traitement varie suivant les divers auteurs. Freise se contente de maintenir le poids stationnaire; l'obésité diminue donc peu à peu avec la croissance. Nous croyons qu'on peut faire plus sans risquer de nuire. Veeder cherche à réaliser une chute brutale du poids en maintenant pendant une semaine ou deux un régime extrêmement réduit. Il ne reste plus ensuite qu'à consolider le gain acquis jusqu'à une nouvelle offensive contre l'obésité.

Une telle méthode brutale et aveugle nous paraît à déconseiller. Elle présente des dangers incontestables.

bles (Benjamin). Elle est pénible et difficilement réalisable en pratique ; elle n'empêche pas la nécessité de conserver après la cure d'attaque un régime très surveillé.

Nous pensons avec Emerson et Benjamin qu'il vaut mieux rechercher par un régime de restriction modérée, longuement appliqué, à réaliser un amaigrissement régulier, progressif, dont on reste libre de régler l'évolution suivant les nécessités de chaque cas particulier. Une telle méthode a en outre l'avantage de modifier plus efficacement le trouble nutritif, cause de l'obésité. Elle réalise aussi pour les enfants qui s'y astreignent une véritable rééducation alimentaire.

La conduite de la thérapeutique diététique de l'obésité infantile ne peut être schématisée. Elle varie suivant les sujets et doit être appliquée avec souplesse et discernement. Il est des enfants chez qui il suffit de supprimer un excès habituel de pain, de pâtisserie et de farineux pour amener une amélioration suffisante. Il en est d'autres chez qui la réduction de poids ne peut s'obtenir que par un régime sévère, rigoureusement suivi.

Aussi ne peut-on ici qu'indiquer les principes généraux du traitement.

On commencera par indiquer un régime d'essai correspondant à la ration théoriquement nécessaire à l'âge de l'enfant traité. Cette ration doit fournir (J. Renault) :

— de 6 à 9 ans, 71 calories par kilog, apportées par 3 gr. 2 d'albumines ; 2 gr. de graisses ; 10 gr. d'hydrates de carbone.

— de 9 à 12 ans, 55,5 calories par kilo, apportées par 3 gr. d'albumine ; 1 gr. 1 de graisses, et 8 gr. 4 d'hydrates de carbone.

— de 12 à 15 ans, 55,5 calories par kilog, apportées par 2 gr. 5 d'albumines ; 1 gr. de graisses, et 8 gr. d'hydrates de carbone.

Le régime sera calculé d'après ces chiffres, en prenant pour base non le poids réel, mais le poids idéal de la taille. On obtient ainsi une ration alimentaire qui, dans la grande majorité des cas, est notablement inférieure à ce qu'elle était auparavant.

Voici à titre d'exemple le régime quotidien que l'on peut conseiller pour un enfant de 10 ans, de taille normale (poids idéal 25 kgs 150) :

Le matin : un œuf, une tasse de thé, une biscotte.

A midi : hors-d'œuvre, 100 gr. ; viande, 100 gr. ; légumes verts, 200 gr. ; fruits, 100 gr. ; pain, 50 gr.

A 4 heures : 1 fruit.

Le soir : potage maigre, 200 gr. ; viande, 100 gr. ; légumes verts, 200 gr. ; fruits, 100 gr. ; pain, 50 gr.

Dans les 24 heures : 100 gr. de lait ; 30 gr. de beurre.

On trouvera dans les ouvrages consacrés à la diététique des tables indiquant la composition exacte des différents aliments avec l'aide desquelles on pourra établir facilement plusieurs régimes de ce type.

La table suivante permet déjà de calculer rapidement la valeur d'un régime :

100 grammes de :	Protéines	Graisses	Hydrates de carbone
Viande dégraissée ..	20	10	»
Poisson maigre	20	2	»
Beurre	»	80	»
Fromage sec	30	30	»
Fromage frais	10	30	»
Crème fraîche	3	30	3
Lait	3	4	5
Légumes verts	2	»	»
Pommes de terre ...	2	»	20
Orange	1	»	10
Pain ordinaire	8	»	55
Un œuf	6	6	»
Calcul des calories.	4	9	4

On revoit l'enfant tous les 15 jours. Le plus souvent un régime ainsi calculé déclenche dès la fin du premier mois une perte de poids suffisante ; il n'y a plus qu'à le maintenir pour observer une évolution satisfaisante. Celle-ci sera jugée telle si la courbe de poids est lentement, mais régulièrement décroissante. Nous ne croyons pas indiqué de chercher une baisse rapide du poids ; une déperdition de 1 à 2 kilogs par mois doit être considérée comme un bon résultat.

Dans des cas plus rares, un tel régime rigoureusement observé n'amène aucun amaigrissement ; on peut tenter alors de réduire davantage la ration alimentaire. Des enfants dont M. Labbé nous a communiqué les observations ont été traités par lui avec des régimes qui ne dépassaient pas 40 calories par

kilog de poids idéal. Benjamin a appliqué sans inconvénients dans certains cas des régimes de 33 calories par kilog. De telles restrictions sont donc légitimes lorsque l'obésité est tenace. Elles ne doivent cependant être réalisées qu'avec une extrême prudence et sous une surveillance attentive.

On devra s'assurer que la croissance ne subit aucun arrêt, que l'état général reste bon, que le facies ne s'altère pas, que l'activité physique et intellectuelle demeure satisfaisante. Ces phénomènes d'hyponutrition ne s'observeront d'ailleurs pas si l'on n'applique ces régimes très réduits qu'aux enfants chez qui ils sont réellement indiqués et qui sont d'ailleurs peu nombreux. Ces sujets ont des besoins naturellement restreints et peuvent poursuivre un développement normal avec des apports très peu abondants.

Dans tous les cas, il faudra respecter quelques principes intangibles. Le régime devra rester complet et équilibré. Les albuminoïdes devront toujours être donnés en quantités suffisantes ; leur ration ne saurait en aucun cas être abaissée au-dessous de 2 gr. par kilog du poids idéal. On veillera à ce que l'alimentation continue à apporter les sels minéraux et les vitamines indispensables à la croissance.

La restriction portera essentiellement sur les aliments qui ont une grosse valeur calorique, sur les graisses et sur les hydrates de carbone. Des aliments de faible valeur énergétique (tels que les légumes verts cuits à l'eau, la salade sans huile) pourront être

donnés en quantités assez abondantes pour calmer l'appétit.

Dans les cas tenaces, certains auteurs (von Noorden, Kisch) conseillent, en outre du régime habituel, de faire par semaine un jour de carence, pendant lequel l'alimentation sera exclusivement constituée de fruits, tomates, cornichons, saladé.

Benjamin s'est bien trouvé de cette méthode chez l'enfant. Nous n'en avons pas l'expérience.

La question des boissons dans les régimes de l'obésité a fait l'objet de nombreuses discussions. A la lumière de certaines expériences, elle peut aujourd'hui être tranchée de la façon suivante : les boissons ayant une grosse valeur calorique (vin) doivent être prosrites. Par contre, la quantité de boissons aqueuses n'exerce pas une influence considérable sur l'obésité (M. Labbé). Le problème a été étudié de façon très précise par Freise dans le cas particulier de l'obésité infantile. Cet auteur conclut également qu'il est inutile de réglementer l'administration d'eau. La cure de soif ne lui a pas donné de résultats intéressants.

C'est à dessein que nous ne parlons pas des régimes spéciaux auxquels certains auteurs ont attaché leur nom. Les uns ne sont que des régimes ordinaires de restriction globale et ne méritent donc pas d'être individualisés. Les autres sont des régimes déséquilibrés et tous les pédiâtres sont d'accord pour les considérer comme dangereux chez l'enfant.

Il est indéniable que la mise en œuvre d'un traitement diététique aussi précis se heurte à de grosses

difficultés pratiques. L'incompréhension et le manque d'énergie des parents, la mauvaise volonté des enfants, les incommodités matérielles, constituent autant d'obstacles dont chacun peut être insurmontable. Heckel a déjà remarqué que, dans certains cas, le jeune obèse n'a aucune chance de guérir s'il n'est pas retiré de son milieu habituel. Nous avons nous-même dû renoncer bien des fois à poursuivre un traitement diététique sérieux.

Il ne faut toutefois pas exagérer l'importance de ces difficultés et croire que le traitement que nous préconisons est purement utopique. Certains parents comprennent les dangers de l'obésité infantile. D'autres sont indifférents à l'obésité elle-même, mais craignent son influence fâcheuse sur le développement génital.

Certaines fillettes tiennent à maigrir par un souci précoce de coquetterie. Beaucoup de garçons trop gros craignent l'ironie de leurs camarades. On peut exploiter ces divers sentiments pour le plus grand bénéfice de la thérapeutique.

2. — Exercices physiques.

Les exercices physiques tiennent une place secondaire mais encore importante dans le traitement de l'obésité infantile.

Ils sont naturellement particulièrement utiles chez les enfants dont l'activité est insuffisante. Ce sont malheureusement eux qui s'y prêtent le moins docilement.

Ils pourraient paraître superflus chez les enfants, assez nombreux, qui dépensent une grande activité. Il n'en est rien cependant. Si dans ce cas, les exercices physiques méthodiques ne sont pas toujours indispensables, ils n'en gardent pas moins une grande utilité et complètent heureusement l'action du régime, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte plusieurs fois. Chez ces enfants actifs, la gymnastique est facilement acceptée ; ils la regardent comme un jeu et la pratiquent avec plaisir.

On a donc intérêt à toujours user de cette méthode thérapeutique qui est indispensable dans certains cas et qui constitue dans les autres un adjuvant utile et facilement réalisé.

Ces exercices physiques peuvent être utilisés dès la septième année, c'est-à-dire dès le début de la période à laquelle nous nous intéressons.

Ils consisteront en gymnastique suédoise ; celle-ci convient parfaitement à l'enfant. Les séances seront faites la fenêtre ouverte ou mieux, si cela est possible, en plein air. On insistera surtout sur les mouvements respiratoires et les exercices dits de plancher, destinés à renforcer la sangle abdominale. Les séances doivent être courtes et surveillées. Heckel conseille de commencer par cinq minutes d'exercice quotidien ; au bout de quelques jours, on augmente chaque fois de deux minutes, pour aboutir progressivement à une durée maximum de 20 minutes, jusqu'à 10 ans, de 30 minutes après cet âge.

On s'assurera, avant de commencer ces exercices,

que la perméabilité nasale est bonne et l'on vérifiera par des examens répétés que l'enfant supporte bien cette gymnastique.

Les poids et haltères ne doivent pas être employés avant la puberté.

Nous ne parlons pas des jeux et des sports permis à l'enfance. Parmi les jeunes obèses, les uns s'y adonnent par plaisir avant tout conseil médical, les autres y répugnent et il est illusoire de chercher à modifier dans ce sens leur activité physique.

Nous avons pu appliquer dans 20 cas un traitement suivi pendant des périodes variant de 6 à 18 mois et basé sur ces principes hygiéno-diététiques. Il s'agissait de 15 obèses de la troisième enfance et de 5 obèses de la puberté. Nous avons toujours recueilli des résultats satisfaisants. Nous n'avons jamais rencontré d'inconvénients qui nous aient obligé à suspendre la cure.

La durée du traitement est variable suivant les cas. Lorsque l'adiposité est peu importante et que la suralimentation n'est pas invétérée (p. ex. dans les obésités post-infectieuses récentes), il suffit d'un régime pendant quelques mois pour faire revenir le poids à la normale. On peut alors se contenter d'établir un régime purement qualitatif, en conseillant la modération.

Au contraire, dans le cas d'adiposité ancienne chez un suralimenté de longue date, le traitement doit être souvent poursuivi dans toute sa rigueur, pendant un temps extrêmement long. Nous suivons depuis 18 mois

des sujets dont il ne nous est pas encore possible d'élargir le régime.

Il faut surtout mettre en évidence la nécessité de continuer à surveiller périodiquement l'enfant lorsque le poids est revenu aux environs de la normale. On ne peut en effet parler déjà de guérison. La tendance à l'adiposité demeure et se manifeste immédiatement si l'alimentation devient de nouveau dérégulée. Il semble donc absolument nécessaire de continuer la surveillance pendant plusieurs années, d'empêcher l'enfant de retourner à la suralimentation et de conseiller la persistance d'un régime qualitatif. Rien ne nous permet encore de dire si le trouble nutritif dont découle l'obésité peut disparaître définitivement chez le sujet traité au bout d'un temps plus ou moins long ou s'il demeure indéfiniment, obligeant l'ancien obèse juvénile devenu adulte à des précautions constantes.

Nous répétons encore qu'on ne saurait voir dans ces principes hygiéniques et diététiques que des données générales dont il faut adapter l'application à chaque cas particulier, tant pour la mise en œuvre du traitement que pour les modifications à apporter au cours de l'évolution.

3. — Traitement opothérapique.

En se reportant à ce que nous avons dit du rôle des glandes endocrines dans l'obésité, on comprendra que nous n'insistions pas sur le traitement opothérapique.

Il faut retenir cependant l'action de l'*extrait thyroïdien* sur le poids, qui est indéniable. M. Labbé

pense que le traitement thyroïdien est utile chez l'obèse dont le M. B. est diminué. Nous l'avons employé chez un certain nombre d'enfants qui étaient dans ce cas. Plusieurs fois, il a été mal supporté. Quoique prescrit alors à une dose modérée (de 0 gr. 06 à 0 gr. 08), il déterminait une chute de poids trop rapide accompagnée de tremblement, de tachycardie, de malaise général, tous phénomènes qui nécessitaient l'interruption du traitement. Chez ces mêmes enfants, une dose inférieure était sans action. Cette fréquence de l'intolérance des enfants obèses à l'extrait thyroïdien et la difficulté de fixer la dose qui leur est utile, ont été déjà notées par Kerley.

Nous avons employé ce traitement thyroïdien dans deux conditions :

— chez les enfants qui n'acceptaient pas de régime. Il a été incapable d'amener un amaigrissement durable et de bon aloi.

— chez des enfants observant un régime, l'association du corps thyroïde au traitement diététique a eu des effets variables. Si parfois ce traitement mixte était plus efficace que le seul régime, dans plusieurs cas, l'adjonction d'extraits thyroïdiens n'accélérait pas l'amaigrissement. M. Labbé a également constaté chez l'adulte des effets inégaux.

Il faut se souvenir que l'amaigrissement produit par le corps thyroïde est déterminé en grande partie par une déperdition d'azote (Vidal et Javal, Lévy, Jacquet et Svenson, M. Labbé). On peut donc se demander jusqu'à quel point il est indiqué de réaliser

l'amaigrissement chez l'enfant par ce mécanisme, et si les effets ne peuvent pas en être nocifs pour le développement musculaire.

Nous croyons donc que l'extrait thyroïdien ne doit être employé qu'avec prudence chez l'enfant obèse. Il est indiqué seulement lorsque le M. B. est franchement abaissé. Il est souvent mal supporté, même à doses moyennes. Il ne dispense en rien du régime et ne peut à lui seul avoir d'action utile.

M. Labbé emploie souvent la thyroxine synthétique en injections, à raison de 2/10 de milligramme, dose initiale que l'on peut augmenter progressivement. Cette substance lui semble présenter les mêmes indications, les mêmes avantages et les mêmes inconvénients que l'extrait thyroïdien.

En raison de l'action que possède le *lobe antérieur de l'hypophyse* sur le M. B., la croissance génitale et, peut-être, sur l'action spécifique dynamique, certains auteurs ont pensé que son administration pourrait être utile dans l'obésité infantile. Les résultats de ces essais thérapeutiques n'ont pas été très encourageants.

Myers et Baugh, et Hoskins, de Bruin n'ont pu empêcher le développement de l'obésité en administrant des quantités importantes de Praephyson. Gardiner-Hill n'a pas obtenu d'amaigrissement en employant l'extrait hypophysaire antérieur seul. Il n'est arrivé à des résultats appréciables qu'en l'associant à la thyroïde.

Nous avons, dans quelques cas d'obésité avec retard de la puberté, employé l'extrait antérieur d'hypo-

physe soit en ingestion à fortes doses (0 gr. 40 *pro die*), soit en injection (Antélobine). Aucun régime n'était suivi pendant ce traitement. Nous n'avons jamais obtenu d'amaigrissement. Sans doute pourra-t-on utiliser un jour des préparations d'hypophyse antérieure plus actives que celles que nous possédons actuellement (G. Laroche et Simonnet). Il est douteux qu'elles rendent jamais service dans l'obésité infantile.

L'*extrait thymique* a été préconisé par Lereboullet et Gournay pour lutter contre le retard du développement testiculaire.

Si l'insuffisance sexuelle pouvait être la cause de l'obésité, ce traitement serait précieux chez les gros enfants avec retard du développement génital. Or, Lereboullet et Gournay, dans des syndromes adiposogénitaux, ont obtenu avec l'extrait thymique une importante amélioration des troubles sexuels, sans que l'obésité soit nettement influencée. Nous avons nous-même obtenu dans trois cas des résultats comparables.

L'*extrait orchitique*, d'efficacité d'ailleurs douteuse, et l'*extrait ovarien*, sous quelque forme que ce soit, ne nous ont, pas plus qu'aux autres auteurs, donné de résultats en ce qui concerne l'obésité.

En résumé, les extraits hypophysaire, thymique, testiculaire et ovarien peuvent être indiqués lorsqu'il existe un retard du développement génital. Il ne faut attendre d'eux aucune action sur l'adiposité.

4. — Traitements médicamenteux.

Peu de médicaments sont utiles dans les obésités infantiles.

L'iode et les *iodures* sont depuis longtemps réputés pour leur action contre l'obésité. Comby conseillait l'iodure de potassium chez l'enfant trop gros. L'action amaigrissante de ces substances n'est pourtant rien moins que prouvée.

M. Labbé conseille de surveiller le fonctionnement du tube digestif et de le régulariser si besoin, par l'administration de *purgatifs salins* à toutes petites doses. Pour cet auteur, l'administration de *valériane* pourrait en outre être d'une certaine utilité pour calmer l'hyperorexie.

Le *traitement antisiphilitique* est formellement indiqué dans les cas d'obésité nerveuse d'origine syphilitique. Il pourra être utilisé dans les obésités simples chez les hérédo-syphilitiques.

Les résultats en sont inconstants. Apert et Kermorgant, Grenet, Heuyer et Camino ont eu des résultats satisfaisants, avec amaigrissement notable. R. Broca, Peritz n'ont pas pu faire baisser le poids. La comparaison des types d'obésité avec les résultats du traitement antisiphilitique ne permettent aucune conclusion ferme quant aux indications de cette thérapeutique en ce qui concerne l'obésité.

Nous n'avons pu chez nos deux obèses hérédo-syphilitiques, instituer un traitement assez suivi pour pouvoir émettre une opinion à ce sujet.

OBSERVATIONS

Obs. 1. (D^r GRENET). — A... S..., 11 ans, fille.

Parents : bien portants, non obèses.

Est la troisième d'une famille de 6 enfants. Les frères et sœurs ne sont pas obèses.

Poids de naissance normal. Grossit depuis l'âge de 10 ans.

T. = 1 m. 39 P. = 39 kgs. Adiposité diffuse. Développement génital normal. Examen viscéral négatif.

Suralimentation nette.

M. B. = — 17 %. Q. R. = 0,82. Glycémie = 0,90.

Examen interférométrique (M. Guillaumin) :

	Normale moyenne	Sérum examiné
Hypophyse totale	8,0	8,6
Thyroïde	14	15,3
Thymus.	16,3	18,2
Surrénale totale	6,9	5,7
Gl. génitale	15,5	13,4

Conclusion : petite déficience portant sur l'hypophyse, la thyroïde et le thymus. Il doit y avoir prédominance des facteurs non endocriniens.

Examen des urines de 24 heures : volume : 1 litre. Absence de glucose, albumine, pigments et sels biliaires.

$$\frac{\text{Azote uréique}}{\text{Azote total}} = 83 \% \quad \frac{\text{Azote uréique}}{\text{Urée}} = 3,1 \%$$

Azote ammoniacal

$$= 5.5 \%$$

Azote hypobromite

Obs. 2. (D^r GRENET). — Jacqueline B..., 11 ans.

Mère obèse père b. p., un frère b. p.

Poids de naissance = 5 kgs. Obésité régulièrement progressive depuis le premier âge.

T. = 1 m. 38. P. = 48 kgs 800. Adiposité élective pour le bas-ventre, les hanches, les régions mammaires. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Eczéma de la face. Erythrocyanose sus-malléolaire. Activité physique et intellectuelle insuffisante.

Suralimentation évidente.

M. B. — 2 %. Q. R. 0,78. Glycémie à jeûn = 1,10. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 38.

Urines : volume normal. Pas de glycosurie, ni d'albuminurie. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Cuti = +. B. W. = —. Sang : 4.200.000 G. R. ; 5.600 G. B. Formule leucocytaire normale.

Obs. 3. — Roger B..., 10 ans.

Père obèse et emphysémateux ; mère obèse atteinte de lithiasse biliaire. Une sœur obèse, un frère normal.

Poids de naissance = 4 kgs. Début de l'obésité à 6 ans, après une coqueluche.

T. = 1 M, 455. P. = 52 kgs 100. Obésité tronculaire, hypertrophie staturale légère. Organes génitaux externes bien développés. Pas de troubles viscéraux. Activité physique insuffisante. Intelligence normale.

Suralimentation évidente.

M. B. + 2 %. Q. R. 0,87. Pas de polyurie ni de glycosurie. Sang = 4.000.000 G. R. ; 5.500 G. B. Formule leucocytaire normale. Selle turcique : espace interclinoïdien réduit (2 mm.). Radiographie du poignet : ossification normale. Examen oculaire négatif. Cuti +. B. W. —.

Traitement : régime comprenant 55 calories par kg de poids idéal + exercices physiques. Amaigrissement moyen de 1.500 grammes par mois (traitement suivi 6 mois).

Obs. 4. — Jean B..., 8 ans.

Parents obèses. Seul enfant. Poids de naissance = 4 kgs 250. Début à 6 ans.

T. = 1 m. 26. P. = 32 kgs. Obésité surtout lombo-fessière et abdominale. Hypertrophie staturale légère. Organes génitaux externes normaux. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle très satisfaisante.

Suralimentation habituelle (moyenne quotidienne de la ration alimentaire avant tout traitement = 2.200 calories).

M. B. = — 6 %. Q. R. = 0,85. Cuti —. B. W. —. Ni polyurie, ni glycosurie. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Glycémie à jeun = 0,99. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 38.

Traitement : amélioration par un régime apportant 50 calories par kg du poids idéal + exercice physique. Perte de poids = 6 kgs en cinq mois.

Obs. 5. (D^r GRENET). — Berthe D..., 11 ans.

Parents bien portants, non obèses. Enfant unique. Poids de naissance = 4 kgs 500. Obésité régulièrement progressive depuis la première enfance.

T. = 1 M. 49. P. = 54 kgs. Obésité diffuse, hypertrophie staturale moyenne. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante.

Suralimentation habituelle (en moyenne 3.500 calories par jour).

M. B. = + 4 %. Q. R. = 0,88. Pas de polyurie ni de glycosurie. Examen oculaire normal. Sang : 3.900.000 G. R. ; 5.600 G. B. Formule leucocytaire normale. Radiographie des poignets : ossification normale. Selle turcique un peu grande, (profondeur = 1 cm.).

Obs. 6. — Didier S., 10 ans.

Parents obèses. Poids de naissance = 4.250 kgs, enfant unique.

Obésité régulièrement progressive depuis la première enfance.

T. = 1 M. 375. P. = 44 kgs. Obésité élective pour l'abdomen, les hanches, les régions mammaires. Hypertrophie staturale légère. Amygdalite chronique ; trachéo-bronchite à répétition. Examen viscéral négatif. Testicules bien déve-

loppés. Activité physique et intellectuelle très satisfaisante.

Suralimentation habituelle (moyenne quotidienne de la ration avant le traitement = 3.150 calories).

M. B. = + 2 %. Q. R. = 0,88. Glycémie à jeun = 1,02. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 30. Sang: 3.950.000 G. R.; 5.200 G. B. Formule leucocytaire normale. Examen oculaire négatif. Radiographie des poignets : ossification normale. Selle turcique un peu grande (profondeur = 8 mm.).

Traitement : régime apportant 60 calories par kg du poids idéal + exercice physique quotidien. Amaigrissement de 1 kg par mois pendant 7 mois. Le poids se maintient ensuite sans changement par un régime qualitatif modéré mais non dosé.

Obs. 7. (D^r GRENET). — Youri L..., 7 ans, garçon.

Parents non obèses, bien portants. Un frère non obèse.

P. N. = 3 kgs 500. Début à 3 ans, après une entérocolite sérieuse.

T. = 1 M, 285. P. = 34 kgs. Obésité tronculaire. Hypertrophie staturale moyenne. Testicules normaux. Dermatoses fréquentes. Colite chronique. Examen viscéral négatif.

Suralimentation évidente et très prononcée.

M. B. = — 15 %. Q. R. = 0,90. Pas de polyurie ni de glycosurie. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Radiographie des poignets : ossification normale. Cuti —.

Obs. 8. — Roger R..., 12 ans.

Parents bien portants, non obèses. Seul enfant.

A toujours été trop gros, mais l'excès de poids a subi une accentuation nette à l'âge de 10 ans. Episode pulmonaire tuberculeux ayant nécessité un séjour en sanatorium, de 6 à 8 ans.

T. = 1 M, 50. P. = 53 kgs 500. Obésité généralisée. Hypertrophie staturale moyenne. A été cryptorchide jusqu'à l'âge de 11 ans. La descente spontanée des testicules n'a influencé en rien l'obésité. Les organes génitaux externes ont, à 12 ans, un développement normal. Examen viscéral négatif. Activité physique très satisfaisante. Intelligence vive.

L'alimentation n'a pas pu être précisée.

M. B. = + 2 %. Q. R. = 0,88. Cuti +. B. W. —. Selle turcique : normale. Sang : 4.000.000 G. R. ; 5.700 G. B. Formule leucocytaire normale. Examen oculaire négatif. Radiographie des poignets : ossification correspondant à l'âge. Glycémie à jeun = 1,08. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 40.

Urines de 24 heures : volume = 1.250. Pas de glycosurie ou d'albuminurie.

Azote uréique	Az. H ⁴
———— = 85 %	———— = 3 %
Azote total	N total
N aminé	
———— = 1,2 %	
N total	

Obs. 9 (D^r GRENET). — Pierre R..., 7 ans.

Père bien portant, non obèse. Mère morte de tuberculose pulmonaire. Seul enfant, né à 4 kgs 600.

T. = 1 M, 18. P. = 34 kgs. L'adiposité date de la première enfance ; elle a été régulièrement progressive ; elle est diffuse. Scrotum et verge normaux. Un testicule est perçu, de dimension moyenne. L'autre n'est pas senti. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Retard intellectuel d'environ deux ans.

Mode d'alimentation non précisé. Suralimentation probable.

Cuti = +. B. W. —. M. B. + 3 %. Q. R. = 0,92. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif.

Un traitement opothérapique (thymique et testiculaire) est suivi pendant 6 mois, sans régime. Il n'a pas fait descendre le testicule ectopique et n'a pas modifié l'obésité.

Obs. 10 (D^r GRENET). — Georges P..., 10 ans.

Père non obèse, tuberculeux-fibreux. Mère non obèse, bien portante. Une sœur bien portante.

P. N. = 3 kgs 500. Obésité datant de la première enfance, régulièrement progressive.

T. = 1 m. 41. P. = 47 kgs 600. Obésité tronculaire, hypertrophie staturale légère. Examen viscéral négatif. Dermatoses fréquentes ; on constate au premier examen une cryptorchidie bilatérale. Intelligence et activité physique satisfaisantes.

Suralimentation évidente et très prononcée.

M. B. = — 8 %. Q. R. = 0,78. Cuti +. B. W. —. Glycémie à jeun = 1,05. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 1 cm² 10. Selle turque normale. Sang : 4.200.000 G. R. ; 6.200 G. B. Formule leucocytaire normale. Radiographie des poignets : ossification en rapport avec l'âge. Urines des 24 heures = volume 1.400. Pas de glycosurie, ni d'albuminurie.

Azote uréique		Az. H ⁴	
—————	= 83 %	—————	= 3,1 %
Azote total		Az. total	
		Az. aminé	
		—————	= 1,5 %
		Az. total	

Examen interférométrique (D^r Girard) :

Hypophyse antérieure	6
Hypophyse postérieure	18
Thyroïde	17
Thymus	17
Testicule	14
Surrénale	6

Conclusions : désintégration de l'hypophyse antérieure et de la surrénale normale. La désintégration de l'hypophyse postérieure, de la thyroïde et du thymus ainsi que du testicule est anormale, en rapport avec une dysfonction de ces glandes.

Traitement : Refuse tout régime. Un traitement thymique amène la disparition de la cryptorchidie (deux séries de chacune 12 injections d'extrait perthymique). Les testicules

sont de volume normal. La disparition de la cryptorchidie n'amène aucune amélioration de l'obésité.

Obs. 11. — Paulette R., 10 ans.

Père b. p. ; mère obèse. Seule enfant.

P. N. = 3 kgs 500. A toujours eu un excès de poids, mais celui-ci s'est exagéré depuis l'âge de 9 ans.

T. = 1 M, 32. P. = 41 kgs 500. Adiposité tronculaire. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Intelligence bien développée. Activité physique insuffisante.

Mode d'alimentation non précisé.

M. B. = — 18 %. Q. R. = 0,87. Cuti +. B. W. —. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge Sang : 4.150.000 G. R. ; 6.100 G. B. Formule leucocytaire normale. Glycémie à jeun = 0,98. Aire du triangle d'hyperglycémie = 0 cm² 30.

Traitement: refuse tout régime. L'extrait thyroïde à dose de 6 ctg. par jour, est sans action. Au-dessus de cette dose, il détermine une perte de poids mais est mal toléré et doit être abandonné.

Obs. 12. (D^r GRENET). — Camille L., garçon, 12 ans.

Père et mère obèses.

P. N. = 3 kgs 500. A toujours eu un excès de poids, mais l'adiposité s'est surtout développée après une typhoïde survenue à l'âge de 7 ans.

T. = 1 M, 44. P. = 56 kgs. Adiposité élective pour l'abdomen, les hanches et les régions mammaires. Organes génitaux externes bien développés. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle insuffisante.

Suralimentation habituelle (avant le traitement, la ration moyenne est de 3.100 calories par jour).

M. B. = — 11 %. Q. R. = 0,82. Radiographie du poignet: ossification normale. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Sang : 3.950.000 G. R. ; 5.900 G. B. Formule leucocytaire normale. Urines = 1 litre 300 par 24 heures. Absence de glycosurie. Cuti +. B. W. —.

Traitement : régime, 55 calories par kg + exercice physique. Amaigrissement de 9 kgs en 6 mois.

Obs. 13. — Jacques M., 10 ans.

Parents obèses. Seul enfant.

P. N. = 3 kgs 250. L'adiposité a débuté à l'âge de 9 ans. peu après une rougeole.

T. = 1 M, 39. P. = 41 kgs 400. Adiposité tronculaire. Hypertrophie staturale légère. Organes génitaux externes normaux. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle très satisfaisante.

Suralimentation habituelle évidente et très prononcée.

M. B. = — 21 %. Q. R. = 0,88. Cuti +. B. W. —. Glycémie à jeun = 0,90. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 25. Examen oculaire négatif. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Selle turcique ouverte (distance inter-clinoïdienne = 8 mm.). Urines des 24 heures : volume 1.250. Pas de glycosurie.

Azote uréique	Az. H ⁴
————— = 81 %	————— = 3,2 %
Azote total	Az. total
Az. aminé	
————— = 1,7 %	
Az. total	

Traitement : régime (50 calories par kg du poids idéal) + exercice physique. Amaigrissement de 5 kgs en 4 mois. L'adjonction de thyroïde renforce l'action du régime.

Obs. 14. (D^r GRENET). — Roger P., 12 ans.

Père obèse, tuberculeux-fibreux. Mère obèse. Une sœur aînée bien portante.

P. N. = 4 kgs 500. Grossit depuis l'âge de 6 ans.

T. = 1 M, 54. P. = 54 kgs. Obésité tronculaire. Hypertrophie staturale forte. Cryptorchidie. Examen viscéral négatif. Activité physique satisfaisante. Intelligence vive.

Suralimentation (moyenne quotidienne avant le traitement = 3.500 calories).

M. B. = — 21 %. Q. R. = 0,77. Cuti +. Sang : 4.250-000

G. R. ; 6.500 G. B. Formule leucocytaire normale. Examen oculaire négatif. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Selle turcique : distance interclinoïdienne réduite (3 mm.).

Traitement : d'abord traitement opothérapique sans régime. Extrait perthymique (deux séries d'injections) et extrait thyroïdien (0 gr. 10 par jour). Pas d'amaigrissement. Les testicules descendent ; ils sont de dimension normale.

Dans un second temps, on suspend toute opothérapie et on donne un régime apportant 55 calories par kg de poids idéal, auquel on adjoint l'exercice physique. Perte de poids de 4 kgs en 4 mois.

Obs. 15. — Jean B..., 9 ans.

Parents obèses. Un frère et une sœur obèses.

P. N. = 3 kgs 200. A toujours eu un excès de poids, mais grossit surtout depuis l'âge de 8 ans.

T. = 1 M, 38. P. = 40 kgs 400. Obésité tronculaire. Hypertrophie staturale moyenne. Monorchidie. La verge et le scrotum sont développés normalement. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Intelligence vive.

Suralimentation évidente et très prononcée.

M. B. = — 6 %. Q. R. = 0,75. B. W. —. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Urines : volume quotidien = 1.300. Pas de glycosurie. Sang : 4.250.000 G. R. ; 6.300 G. B. Formule leucocytaire normale.

Traitement : régime et exercice physique. Il a été nécessaire d'abaisser la ration quotidienne à 40 calories par kg pour obtenir un résultat suffisant (amaigrissement d'un kg par mois). Ce régime est supporté depuis 6 mois sans inconvénients. La taille a augmenté de 2 cm.

Obs. 16. — Lucienne L..., 10 ans.

Parents non obèses, bien portants. Seule enfant.

P. N. = 3 kgs 700. A toujours été grosse, mais l'adiposité augmente depuis l'âge de 8 ans.

T. = 1 M, 35. P. = 44 kgs 300. Obésité généralisée. Hyper-

trophie staturale légère. Organes génitaux externes normalement développés. Examen viscéral négatif. Activité physique satisfaisante. Intelligence vive.

Suralimentation nette.

M. B. = — 22,5 %. Q. R. = 0,69. Cuti —. B. W. —. Examen oculaire négatif. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Glycémie à jeun = 1,05. Aire du triangle d'hyperglycémie = 0 cm² 32. Selle turcique un peu grande (profondeur = 8 mm.).

Traitement : le régime n'est pas accepté. On prescrit l'extrait thyroïdien : à une dose inférieure à 8 ctgr. Cette thérapeutique est inefficace, l'action sur le poids est nulle ; lorsque l'on dépasse cette dose, on obtient une chute trop rapide, accompagnée d'autres phénomènes d'intolérance et il est nécessaire de suspendre le traitement.

Obs. 17. (D^r GRENET). — Christiane H., 6 ans et demi.

Tendance à l'adiposité chez les parents. Une sœur bien portante.

P. N. = 3 kgs 250. Début de l'obésité après une coqueluche survenue à l'âge de 3 ans.

T. = 1 m. 20. P. = 33 kgs. Adiposité diffuse avec prédominance au niveau de l'abdomen et de la poitrine. Examen viscéral négatif. Activité physique satisfaisante. Pas de troubles intellectuels.

Mode d'alimentation inconnu. Absence de troubles oculaires. Absence de polyurie.

Obs. 18. (D^r GRENET) — Denys de C., 12 ans.

Parents bien portants, non obèses.

P. N. = 4 kgs. Grossit depuis l'âge de 8 ans.

T. = 1 M, 60. P. = 64 kgs. Obésité élective pour la région abdominale, les hanches et les régions mammaires. Hypertrophie staturale forte. Organes génitaux externes normalement développés. Examen viscéral négatif. Activité physique satisfaisante. Intelligence normale.

Suralimentation nette.

M. B. = — 15 %. Q. R. = 0,76. Glycémie à jeun = 0,81.
Absence de polyurie.

Interférométrie (M. Guillaumin) :

	Normale moyenne	Sérum examiné
Hypophyse antérieure	7,5	9,3
Hypophyse postérieure	10	15,3
Thyroïde	14	16,1
Thymus	16	15,3
Surrénale totale	6,5	5,9
Gl. génitale (homologue)	13,5	14,4
Gl. génitale (hétérologue)	9,2	12,7

Conclusions : déficience hypophysaire, génitale, thyroïdienne plus légère.

Obs. 19. (D^r GRENET). — Adolphe N., 12 ans.

Mère obèse, père bien portant non obèse. Seul enfant.

Obésité datant de la première enfance.

T. = 1 M, 34. P. = 43 kgs. Obésité tronculaire. Hypertrophie staturale légère. Testicules normaux. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Suralimentation (ration quotidienne : 3.100 calories en moyenne).

M. B. = — 11 %. Q. R. = 0,82. Glycémie à jeun = 1,10. Aire du triangle hyperglycémique = 0 cm² 40. B. W. — Cuti +. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge.

Obs. 20. — Jean D., 11 ans.

Père obèse, éthylique. Mère bien portante, non obèse.

P. N. = 3 kgs 400. Début de l'adiposité à l'âge de 7 ans.

T. = 1 M, 35. P. = 42 kgs. Obésité tronculaire. Organes génitaux externes normaux. Examen viscéral négatif. Activité physique très satisfaisante. Intelligence vive.

Suralimentation nette.

M. B. = + 12 %. Q. R. = 0,67. B. W. —. Cuti +, Glycémie à jeun = 0,98. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 35 Sang : 4.100.000 G. R. ; 6.300 G. B. Formule leucocytaire normale. Examen oculaire négatif. Radiographie du poignet : ossification normale.

Traitement : régime (55 calories par kg) + exercice physique. Amaigrissement = 7 kgs en 5 mois. L'état général est resté excellent. La taille a augmenté de 2 cm. On conseille alors simplement un régime qualitatif et modéré, mais non pesé et ce dernier suffit à maintenir le poids en équilibre.

Obs. 21. — Gilbert H., 11 ans.

Père obèse, mère non obèse bien portante. Un frère et deux sœurs non obèses bien portants.

P. N. = 3 kgs 250. Début de l'adiposité à 10 ans 1/2, à la suite d'une broncho-pneumonie subaiguë.

T. = 1 m. 35. P. = 34 kgs 400. Adiposité élective pour les hanches, l'abdomen, les régions mammaires. Organes génitaux externes normaux. Poussées de subictère avec nausées; foie gros et sensible. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Suralimentation évidente très prononcée.

M. B. = — 24 %. Q. R. = 0,72. Glycémie à jeun = 1,07. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 90. Cuti +. Radiographie du poignet : ossification normale. Examen oculaire négatif. Sang : 3.900.000 G. R. ; 5.900 G. B. Formule leucocytaire normale. Glycosurie légère (quelques grammes par litre) et intermittente. Urines des 24 heures : volume 1.300.

Az. uréique	Az. H ⁴	Az. aminé
$\frac{\quad}{\text{Az. total}} = 78 \%$	$\frac{\quad}{\text{Az. total}} = 4 \%$	$\frac{\quad}{\text{Az. total}} = 2,5 \%$

Traitement : inactivité de l'opothérapie thyroïdienne isolée (0 gr. 10 par jour). Le régime apportant 55 calories et l'exercice physique amènent un amaigrissement de 3 kgs en trois mois, en même temps que s'améliorent les signes hépatiques. On conseille dès lors un régime simplement qualificatif et modéré qui suffit à empêcher la réapparition de l'adiposité.

Obs. 22. (D^r GRENET). — Andrée F., 10 ans.

Mère obèse, père bien portant, non obèse. Seule enfant.

P. N. = 3 kgs. Paralysie infantile à l'âge de 6 ans, entraî-

nant une monoplégie inférieure droite. Deux ans après, début de l'adiposité.

T. = 1 M, 21. P. = 37 kgs 6. Obésité tronculaire, hypotrophie staturale légère. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Persistance d'une paralysie des extenseurs du pied droit. Intelligence normalement développée.

Suralimentation évidente et très prononcée.

M. B. = 3 %. Q. R. = 0,84. Cuti —. Glycémie à jeun = 1,02. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 32. Radiographie du poignet : ossification normale pour l'âge. Selle turcique normale. Urines : volume quotidien = 1.300. Absence de glycosurie et d'albuminurie.

Obs. 23. — Bernard W., 12 ans.

Parents bien portants, non obèses. Seul enfant.

P. N. = 4 kgs. Début de l'obésité à 10 ans.

T. = 1 m. 36. P. = 41 kgs. Obésité élective pour les hanches, l'abdomen et les régions mammaires. Organes génitaux externes normaux. Poussées de subictère avec foie gros et sensible. Examen viscéral par ailleurs négatif. Activité physique et intellectuelle très développées.

Suralimentation nette.

M. B. = — 9 %. Q. R. = 0,89. Cuti +. B. W —. Glycémie à jeun = 0,88. Selle turcique un peu grande (profondeur = 1 cm.). Examen oculaire négatif. Radiographie du poignet : ossification normale. Sang : 4.200.000 G. R. ; 6.300 G. B. Formule leucocytaire normale. Urines des 24 heures : volume 1.400 Absence de glycosurie et d'albuminurie.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
————— = 77 %	————— = 5,2 %	————— = 2,8 %
Az. total	Az. total	Az. total

Traitement : un régime apportant 60 calories par kg associé à des exercices physiques détermine, pendant 6 mois, un amaigrissement mensuel moyen d'un kg. Les troubles hépatiques semblent s'améliorer.

Obs. 24. (D^r GRENET). — Jeannine G., 7 ans.

Parents non obèses. Un frère obèse.

P. N. = 4 kgs 100. A toujours été trop grosse. A présenté,

jusqu'à vers 5 ans, un retard notable du développement physique et intellectuel avec abaissement du M. B. Ces troubles ont disparu avec l'administration d'un traitement thyroïdien.

T. = 1 m. 13. P. = 20 kgs. Obésité diffuse. Il n'existe pas actuellement de signes d'hypothyroïdie. Crises fréquentes de colite. Examen général négatif. Activité physique satisfaisante. Intelligence vive.

Suralimentation (ration moyenne de 2.250 calories par jour).

M. B. = — 5 %. Q. R. = 0,81. B. W. —. Cuti —. Radiographie du poignet : il n'y a pas de retard notable de l'ossification. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Sang : 3.900.000 G. R. ; 6.300 G. B. Formule leucocytaire normale. Urines des 24 heures : volume 1.200. Pas de sucre, ni d'albumine.

$$\frac{\text{Az. uréique}}{\text{Az. total}} = 86 \% \quad \frac{\text{Az. NH}_3}{\text{Az. total}} = 3,5 \% \quad \frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 1,6 \%$$

Obs. 25. (Prof^r LABBÉ). — Raymond D., 14 ans.

Père et mère non obèses. Bien portants. Seul enfant.

P. N. = 3 kgs. Début de l'obésité à l'âge de 5 ans, sans affection antérieure.

T. = 1 m. 50. P. = 59 kgs 400. Obésité élective pour le bassin, les hanches et les régions mammaires, avec début de gynécomastie. Organes génitaux externes normalement développés. Présence de pilosités pubiennes. Pas de pilosités axillaires. Examen viscéral négatif. Acrocyanose des mains. Activité physique satisfaisante. Intelligence bien développée.

Suralimentation évidente et très prononcée. Abus des féculents, du pain et des pâtisseries.

M. B. = + 3 %.

Obs. 26. — René G., 10 ans.

Parents normaux, non obèses, bien portants. Seul enfant.

P. N. = 3 kgs 500. Début de l'obésité à l'âge de 6 ans.

T. = 1 m. 47. P. = 51 kgs 700. Obésité élective pour le bassin, les hanches, les régions mammaires. Hypertrophie

staturale moyenne. Organes génitaux externes normaux. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Intelligence normale.

Suralimentation importante (la ration moyenne quotidienne avant l'établissement du régime était de 3.600 calories).

M. B. = — 1 %. Q. R. = 0,68. Cuti +. B. W —. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Sang : 4.000.000 G. R. ; 5.900 G. B. Formule leucocytaire normale. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Glycémie à jeun = 1,04. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 36. Urines des 24 heures : volume 1.250. Absence de glycosurie et d'albuminurie, de pigments et de sels biliaires.

$$\frac{\text{Az. uréique}}{\text{Az. total}} = 84 \% \quad \frac{\text{Az. NH}_3}{\text{Az. total}} = 3,3 \% \quad \frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 1,2 \%$$

Traitement : le régime a dû être abaissé à 45 calories par kg de poids idéal pour donner un résultat satisfaisant (amaigrissement de 1 kg par mois). Il a été associé à l'exercice physique et poursuivi pendant 6 mois, sans retentissement nocif sur la croissance et l'état général.

Obs. 27. (Prof^r LABBÉ). — Maurice F., 12 ans.

Parents non obèses, bien portants. Un frère non obèse.

P. N. = normal. Début de l'obésité à l'âge de 7 ans, après la convalescence d'une typhoïde sévère.

T. = 1 m. 38. P. = 43 kgs. Obésité diffuse. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Intelligence vive. Activité physique insuffisante. Acrocyanose des membres inférieurs.

Suralimentation évidente et prononcée.

M. B. = — 6 %. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Urines de 24 heures : volume 1 litre. Ni sucre, ni albumine. Absence de pigments et de sels biliaires.

$$\frac{\text{Az. uréique}}{\text{Az. total}} = 85 \% \quad \frac{\text{Az. NH}_3}{\text{Az. total}} = 3,6 \% \quad \frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 1,5 \%$$

Traitement : régime apportant 50 calories par kg de poids idéal et exercice physique, valériane. Amaigrissement de 2 kgs en un mois. A ce moment, l'enfant abandonne le régime ; le poids remonte de 2 kgs en 15 jours.

Obs. 28. — Robert B., 11 ans.

Père non obèse, paludéen. Mère non obèse, bien portante. Seul enfant.

P. N. = 4 kgs 250. L'obésité date de la première enfance et est régulièrement progressive.

T. = 1 m. 41. P. = 44 kgs. 500. Obésité diffuse. Organes génitaux externes bien développés. Végétations adénoïdes ; amygdalite chronique. Trachéo-bronchite à répétitions. Acrocyanose des mains. Par ailleurs, l'examen clinique est négatif. Activité physique et intellectuelle très satisfaisantes.

Suralimentation nette (moyenne de la ration quotidienne avant le traitement = 3.070 calories).

M. B. = + 11 %. Q. R. = 0,92. Cuti = +. B.-W. = —. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Urines des 24 heures : volume 1.200. Ni sucre, ni albumine.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
————— = 83 %	————— = 3,2 %	————— = 1,3 %
Az. total	Az. total	Az. total

Traitement : un régime de 50 calories par kg de poids idéal, associé à l'exercice physique est nécessaire pour déclencher un résultat. On obtient ainsi un amaigrissement de 5 kgs en trois mois. Un essai de régime plus large est suivi immédiatement d'une reprise de poids.

Obs. 29. — Germaine R., 10 ans.

Père non obèse, bien portant. Mère et sœur obèses.

P. N.=3 kgs. L'adiposité date du premier âge. Elle est régulièrement progressive.

T.=1 m. 30. P.=40 kgs 900. Obésité généralisée. Absence d'hypoplasie génitale. Absence de troubles digestifs. Examen viscéral négatif. Livedo des cuisses. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Suralimentation (ration moyenne quotidienne avant l'établissement du régime=2.540 calories).

M. B.=— 12 %. Q. R.=0,87. Cuti —. B.-W. —. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Urines des 24 heures=volume 1.100. Ni sucre, ni albumine.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
————— = 84 %	————— = 3 %	————— = 1,3 %
Az. total	Az. total	Az. total

Traitement : il est impossible de faire accepter un traitement quantitatif. On conseille un régime qualitatif d'abondance modérée. Celui-ci est sans action. En raison de l'abaissement du métabolisme, on ajoute l'administration d'extrait thyroïdien, à doses progressives. Lorsqu'on atteint celle de 8 ctgr. par jour, se produit un amaigrissement de 1.500 gr. qui persiste encore un mois après la cessation du traitement opothérapique.

Obs. 30. — Jean A..., 10 ans.

Mère obèse, père bien portant, non obsèse. Seul enfant.

P. N. = 4 kgs. Début de l'adiposité à 9 ans.

T. = 1 M, 37 P. = 45 kgs. Obésité tronculaire, Organes génitaux externes normaux. Troubles digestifs. Foie débordant le rebord costal. Glycosurie légère (quelques grammes par litre) et intermittente. L'examen clinique est par ailleurs négatif. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Mode d'alimentation non précisé.

M. B. = 12 %. Glycémie à jeun = 1,02. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée : 1 cm². Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Urines des 24 heures : volume 1.250.

$$\frac{\text{Az. uréique}}{\text{Az. total}} = 78 \% \quad \frac{\text{Az. NH}_3}{\text{Az. total}} = 4,2 \% \quad \frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 2,1 \%$$

Obs. 31. — Pierre D..., 11 ans.

Père et mère obèses. Seul enfant.

P. N. = 3 kgs 600. Adiposité régulièrement progressive depuis le premier âge.

T. = 1 M, 43. P. = 48 kgs Obésité généralisée. Hypertrophie staturale légère. Organes génitaux externes normaux. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle très satisfaisantes.

Suralimentation évidente.

M. B. = 11 %. Q. R. = 0,93. Cuti +. B.-W, —. Glycémie à jeun = 1,08. Aire du triangle d'hyperglycémie : 0 cm² 38. Selle turcique ouverte (espace interclinoïdien 8 mm.). Examen oculaire négatif. Radiographie des poignets : ossifica-

tion en rapport avec l'âge. Urines de 24 heures : volume 1.100. Ni sucre, ni albumine.

$$\frac{\text{Az. uréique}}{\text{Az. total}} = 84 \% \quad \frac{\text{Az. NH}_3}{\text{Az. total}} = 3,3 \% \quad \frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 1,4 \%$$

Traitement : régime comportant 55 calories par kilog du poids idéal + exercice physique. Amaigrissement de 5 kgs en trois mois, sans retentissement fâcheux sur l'état général.

Obs. 32. — Jean R..., 10 ans.

Père obèse, mère bien portante, non obèse. Seul enfant.

P. N. = 3 kgs 750. Début de l'obésité à 5 ans.

T. = 1 M, 42. P. = 43 kgs. Obésité tronculaire, hypertrophie staturale moyenne. Organes génitaux externes normaux. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes

Suralimentation nette.

M. B. = — 12 %. Q. R. = 0,77. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Glycémie à jeun = 0,85. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 36. Radiographie du poignet = ossification en rapport avec l'âge. Urines des 24 heures : volume 1.150. Absence de glycosurie.

$$\frac{\text{Az. uréique}}{\text{Az. total}} = 83 \% \quad \frac{\text{Az. NH}_3}{\text{Az. total}} = 2,9 \% \quad \frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 1,3 \%$$

Obs. 33. — Paulette N..., 9 ans.

Père et mère obèses. Seule enfant.

P. N = 3 kgs 300. Début de l'obésité à 3 ans, après une rougeole.

T. = 1 M, 26. P. = 30 kgs. Obésité tronculaire. Examen viscéral négatif. Livedo au niveau des membres inférieurs. Activité physique insuffisante. Intelligence normale.

Alimentation habituelle non précisée.

M. B. = — 13 %. Q. R. = 0,83 % Cuti —. B.-W. —. Urines : ni polyurie, ni glycosurie. Examen oculaire négatif. Selle turcique ouverte (distance interclinoïdienne : 8 mm.). Radiographie des poignets : ossification normale.

Traitement : régime alimentaire : 60 calories par kilog de poids idéal, plus exercice physique amènent un amai-

grissement de 3 kgs en deux mois. On ajoute ensuite un extrait thyroïdien, en montant jusqu'à 8 ctgr. par jour. Le rythme de l'amaigrissement n'en est pas accéléré.

Obs. 34. — Odette S..., 10 ans.

Mère obèse, père bien portant.

P. N. = normal. Seule enfant. Début de l'adiposité à 8 ans.

T = 1 M, 34. P. = 40 kgs. Obésité généralisée. Hypertrophie staturale légère. Examen viscéral négatif. Intelligence éveillée. Activité physique satisfaisante.

Suralimentation vraisemblable, mais non absolument prouvée.

M. B. = + 12 %. Q. R. = 0,92. Cuti +. B.-W, —, Examen oculaire négatif. Urines : ni polyurie, ni glycosurie. Selle turcique plutôt petite (profondeur : 5 mm.). Radiographie des poignets : ossification en rapport avec l'âge.

Obs. 35 (Docteur GRENET). — Pierre G..., 16 ans.

Parents non obèses, bien portants. Un frère non obèse.

P N. = 3 kgs 600. L'obésité a débuté à 11 ans. Son évolution s'est accompagnée d'insuffisance du développement testiculaire, de retard du développement intellectuel et d'hypertrophie staturale.

A 13 ans : 45 kgs pour 1 m. 35. Obésité élective pour les hanches, le bas-ventre et les régions mammaires. Pas de suralimentation.

M. B. = — 38 %. Glycémie = 1,16. Cuti +. B. W. — dans le sang et dans le L. C. R. Ce dernier ne contenait ni hyperalbuminose, ni lymphocytose.

Le traitement est constitué en une opothérapie pluriglandulaire (extraits thyroïdien, hypophysaire et testiculaire) associée à un régime purement qualitatif.

La puberté apparaît à 15 ans, en même temps que le poids diminue et que la taille subit un accroissement rapide.

A 16 ans, taille : 1 m. 58 (poids : 48 kgs). Organes sexuels bien développés. Pilosités pubiennes et axillaires. Retard intellectuel d'environ un an. Activité physique normale. Examen viscéral négatif. M. B. = — 3 %. Q. R. = 0,35. Urines :

ni polyurie, ni glycosurie. Sang : 4.200.000 G. R.; 6.700 G. B. Formule leucocytaire normale.

Est obligé de garder un régime qualitatif ; dès qu'il reprend une alimentation contenant une certaine quantité de graisses et d'hydrates de carbone, le poids augmente alors nettement.

Obs. 36. — Geneviève M..., 12 ans.

Parents obèses, un frère obèse.

P. N. = 4 kgs 300. Le poids a toujours été supérieur à la normale, mais il marque une augmentation brusque depuis l'âge de 11 ans.

T. = 1 m. 50. P. = 60 kgs. Adiposité élective pelvienne et mammaire avec seins très développés. Migraines fréquentes. Examen viscéral négatif. Sourcils clairsemés. Apathie physique. Léger retard intellectuel (environ 2 ans). N'est pas réglée ; il n'existe pas de pilosités pubiennes ni axillaires.

Suralimentation évidente. M. B. = + 2 %. Q. R. = 0,80. B.-W. —. Glycémie à jeun = 0,98. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 35. Urine : ni polyurie, ni glycosurie. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Sang : 3.900.000 G. R. ; 6.100 G. B. Pourcentage leucocytaire normal. Radiographie des poignets : ossification en rapport avec l'âge.

Traitement : opothérapie sans régime (folliculine puis antélobine) ; pas d'amaigrissement. Régime (55 calories par kilog du poids idéal) + exercice physique, sans opothérapie : amaigrissement de 5 kgs en trois mois. L'état général reste excellent. Pas de modifications génitales.

Obs. 37. — Camille M..., garçon, 13 ans.

Parents obèses. Seul enfant.

P. N. = normal. A 9 ans : adénopathies cervicales supprimées. Cure héliomarine pendant deux ans.

Début de l'obésité à 12 ans.

T. = 1 m. 44. P = 47 kgs. Adiposité élective pour hanches, bas-ventre, poitrine. Aspect féminin. Organes génitaux externes correspondant à ceux d'un enfant de 11 ans. Activité physique et intellectuelle normales. Examen viscéral négatif.

Suralimentation (ration quotidienne moyenne de 2.900 calories). M. B. = + 11 %. Q. R. = 0,88. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Sang : 4.000.000 G. R., 5.900 G. B. Formule leucocytaire normale. Glycémie à jeun = 1,02. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0,42. Urines des 24 heures : volume 1.300. Ni sucre, ni albumine.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
$\frac{\text{Az. uréique}}{\text{Az. total}} = 84 \%$	$\frac{\text{Az. NH}^3}{\text{Az. total}} = 2,3 \%$	$\frac{\text{Az. aminé}}{\text{Az. total}} = 1,8 \%$

Examen interférométrique (Docteur Girard).

Hypophyse antérieure	6
Hypophyse postérieure	5
Thyroïde	13
Parathyroïde	15
Thymus	29
Testicule	18
Surrénale	6

Conclusions : rapports hypophyse-surrénale normaux. Rapports hypophyse-thyroïde normaux. Désintégration portant sur la parathyroïde, le thymus et le testicule, indiquant une dysfonction de ces trois glandes.

Traitement : un régime uniquement qualitatif associé à une opothérapie faite d'après les indications données par l'interférométrie n'a donné aucune diminution de poids. Le développement pubertaire semble avoir été déclenché par le traitement thymique et testiculaire.

Obs. 38. — Pierre M., 14 ans 1/2.

Mère obèse, père non obèse, bien portant. Seul enfant.

P. N. = normal. Début de l'obésité à 11 ans.

T. = 1 m. 45. P. = 48 kgs 600. Obésité élective, pour le bassin, les hanches et la poitrine, avec tendance à l'aspect féminin. Hypotrophie staturale légère. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Intelligence normale. Caractère puéril. Les organes génitaux externes sont ceux d'un enfant de 12 ans. Il n'existe aucune pilosité.

Suralimentation nette (ration moyenne quotidienne 3.400 calories).

M. B. = + 2 %. Q. R. = 0,87. Examen oculaire négatif. Selle turcique ouverte (distance interclinoïdienne : 8 mm).

Sang : 4.100.000 G. R. ; 6.400 G. B. Pourcentage leucocytaire normal. B.-W. négatif. Glycémie à jeun = 1,15. Radiographie du poignet : ossification sensiblement en rapport avec l'âge.

Revu au bout de 6 mois (n'a suivi aucun traitement sérieux pendant cette période) ; présente une grosse amélioration des troubles sexuels. Développement important des organes génitaux externes ; apparition des pilosités pubiennes, four-nies. Cependant l'obésité n'est pas modifiée.

T. = 1 m. 47. P. = 50 kgs 700.

Obs. 39 (D^r GRENET). — Gérard S..., 14 ans.

Père et mère non obèses, bien portants. Trois frères et sœurs non obèses, bien portants.

P. N. = 2 kgs 500. Début de l'obésité à 11 ans.

T. = 1 m. 50. P. = 50 kgs 600. Obésité diffuse. Verge et scrotum insuffisamment développés. Un seul testicule est perçu, trop petit. Aucune pilosité pubienne ou axillaire. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Intelligence normale.

Mode d'alimentation non précisé.

M. B. = + 23 % ; + 34 %. Q. R. = 0.96. Urines : pas de polyurie, ni de glycosurie. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale.

Obs. 40 (D^r GRENET). — Micheline M..., 14 ans.

Père et mère obèses. Enfant unique.

P. N.=4 kgs. A toujours été grande et forte, mais le poids a subi une accentuation brusque à l'âge de 12 ans.

T.=1 m. 56. P.=60 kgs 600. Obésité tronculaire, hypertrophie staturale légère. N'est pas réglée. Pas de pilosités pubiennes, ni axillaires Pas de développement mammaire. Retard intellectuel (deux ans). Caractère puéril. Activité physique normale. Examen viscéral négatif.

Suralimentation (ration moyenne quotidienne 3.600 calories).

M. B.=— 1 %. Q. R.=0,92. B.-W. —. Urines: ni polyurie, ni glycosurie. Examen oculaire négatif. Selle turcique un peu grande (profondeur=11 mm.: distance interclinoidienne = 8 mm.). Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Sang : 4.100.000 G. R., 6.500 G. B. Pourcentage leu-

cocytaire normal. Glycémie à jeun=1,12. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 60.

Interférométrie (M. GUILLAUMIN).

	Normale moyenne	Sérum examiné
Hypophyse totale	7,8	6,5
Thyroïde	12	9,5
Thymus	14	16,8
Surrénale totale	5,6	8
Gl. génitale (homologue)	13	16

Conclusions : Petite déficience portant sur l'ovaire, la surrénale et le thymus.

Traitement : est soumise à un régime uniquement qualitatif et à un traitement opothérapique (folliculine, antélobine). Ce traitement semble avoir une influence heureuse sur le développement sexuel : les seins commencent à se développer. Les pilosités pubiennes apparaissent. Le poids reste stationnaire.

Obs. 41 (D^r GRENET). — Marcelle B., 13 ans.

Mère obèse, père bien portant, non obèse. Seule enfant.

P. N.=3 kgs 300. Début de l'obésité à 10 ans, peu après une rougeole.

T.=1 m. 49. P.=53 kgs. Bien réglée depuis l'âge de 11 ans 1/2. Les signes sexuels secondaires sont bien développés, plutôt en avance sur l'âge. Le développement de la puberté n'a pas amené d'amélioration de l'obésité. Examen viscéral négatif. L'intelligence est éveillée, l'activité physique satisfaisante.

Suralimentation (ration moyenne quotidienne : 3.300 calories).

M. B.=— 49 %. Q. R.=0,82. B.-W. —. Examen oculaire normal. Selle turcique un peu ouverte (espace interclinôidien=8 mm.). Sang: 4.000.000 G. R.; 6.000 G. B. Formule leucocytaire normale. Radiographie du poignet : ossification normale. Glycémie à jeun=0,98.

Traitement : action satisfaisante d'un régime de 50 calories par kg de poids idéal, associé aux exercices physiques, extrait thyroïdien (0 gm. 10 par jour) donné par cures intermittentes semble renforcer l'action du régime. Amaigrissement de 5 kgs en trois mois.

Obs. 42 (D^r GRENET). — Christiane D..., 12 ans.

Parents bien portants, non obèses. Seule enfant.

P. N. inconnu. A toujours eu un excès de poids, mais celui-ci s'est brusquement accentué à partir de 11 ans 1/2.

T.=1 m. 42. P.=43 kgs 300. Obésité diffuse. N'est pas réglée. Pas de pilosités pubiennes, ni axillaires. Examen viscéral négatif. Erythrocytose sus malléolaire. Epaissement des os propres du nez avec déviation de la cloison et rhinite hypertrophique. Pas de stigmates d'hérédosyphilis. Intelligence normale. Activité physique satisfaisante.

Mode d'alimentation inconnu.

M. B.=— 2 %. Urines: ni polyurie, ni glycosurie. Examen oculaire négatif. B.-W. — dans le sang et le L. C. R. Absence de lymphocytose et d'hyperalbuminose rachidienne.

Obs. 43. — Roger L..., 14 ans.

Père obèse, mère bien portante non obèse. Une sœur non obèse.

P. N.=normal. A toujours été un peu fort, mais grossit surtout depuis l'âge de 12 ans.

T.=1 m. 54. P.=54 kgs. Adiposité diffuse. Organes génitaux externes normalement développés. Présence de pilosités pubiennes. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Suralimentation évidente et prononcée.

M. B.=+2 %. Q. R.=0,78. B.-W. —. Glycémie à jeun=0,85. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée=0 cm² 35. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Sang: 4.100.000 G. R.; 5.900 G. B. Pourcentage leucocytaire normal. Radiographie du poignet: ossification en rapport avec l'âge.

Traitement: un régime comportant 55 calories par kg de poids idéal a été suivi pendant 6 mois, amenant un amaigrissement de 7 kgs. On maintient alors un régime seulement qualitatif. Au bout de deux mois, le poids n'a pas réaugmenté. La croissance a continué à se poursuivre normalement.

Obs. 44. — André V..., 13 ans.

Père et mère obèses. Seul enfant.

P. N.=4 kgs 175. A toujours été un peu fort, mais augmentation rapide du poids à 12 ans 1/2.

T.=1 m. 34. P.=40 kgs. Obésité tronculaire. Hypotrophie staturale. Les organes génitaux sont ceux d'un enfant de 11 ans. Absence de pilosités pubiennes. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle normales.

Suralimentation évidente et prononcée. M. B.=— 2 %. Q. R.=0,93. B.-W. —. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Urines : ni polyurie, ni glycosurie. Sang: 3.850.000 G. R.; 5.800 G. B. Formule leucocytaire normale.

Traitement : régime apportant 60 calories par kg plus exercice physique. Pas d'opothérapie. Effet satisfaisant. Amaigrissement de 5 kgs en six mois. Les organes génitaux se développent peu à peu.

Obs. 45. — Renée P..., 12 ans.

Mère obèse, père bien portant, seule enfant.

P. N. = 4 kgs 250. A toujours eu un excès de poids, mais grossit surtout depuis l'âge de 10 ans. Cet engraissement est apparu peu après une rougeole.

T.=1 m. 59. P.= 62 kgs 700. Obésité élective sur les flancs, le bas-ventre et la région mammaire, avec développement excessif des seins. Hypertrophie staturale accentuée. N'est pas réglée. Absence de pilosités pubiennes. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Suralimentation nette. M. B.=— 17 %. Q. R.=0,72. Selle turcique dimensions normales ; épaississement des apophyses clinoides. Glycémie à jeun=1,10. Examen oculaire négatif. Urines: ni polyurie, ni glycosurie. Radiographie du poignet: ossification en rapport avec l'âge.

Traitement : Un régime apportant 55 calories par kg amène un amaigrissement de 4 kgs en trois mois, sans troubler l'état général.

Obs. 46 (D^r GRENET). — Denise P..., 16 ans 1/2.

Mère hérédosyphilitique, n'a pas reçu de traitement avant la naissance de Denise. Frères et sœurs bien portants (nés après que la mère a été traitée).

P. N. inconnu. Début de l'obésité à 12 ans.

T.=1 m. 57. P.=62 kgs 500. Obésité généralisée. Réglée depuis l'âge de 12 ans, de façon régulière. Signes sexuels secon-

dares normalement développés. Examen viscéral négatif. Erythrocyanose sus-malléolaire. Activité physique insuffisante. Intelligence normale. Corps thyroïde un peu augmenté de volume, pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Mode d'alimentation inconnu. M. B.=— 1 %. Q. R.=0,68. B.-W. —. Glycémie à jeun=0,86.

Examen interférométrique (M. GUILLAUMIN) : fonctionnement endocrinien normal.

Obs. 47 (D^r GRENET). — Enfant C..., 13 ans 1/2.

Mère obèse, père bien portant, non obèse.

P. N.=normal. Début de l'adiposité à 13 ans.

T.=1 m. 45. P.=44 kgs. Adiposité tronculaire. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Suralimentation nette. M. B.=+4 %. Q. R.=0,88. Glycémie à jeun=1,03. Examen oculaire négatif. Selle turcique : dimensions normales ; épaissement des apophyses clinoides. Sang : 4.100.000 G. R.; 6.300 G. B. Le pourcentage leucocytaire est normal.

Traitement : un régime de restrictions modérées, non dosé, donc surtout qualitatif, permet de réaliser un amaigrissement suffisant (3 kgs en 4 mois).

Obs. 48 (D^r GRENET). — Maurice G..., 13 ans.

Parents non obèses. Une sœur obèse.

P. N.=normal. Grossit depuis l'âge de 12 ans.

T.=1 m. 46. P.=45 kgs 900. Adiposité tronculaire. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Apathie physique et intellectuelle.

Suralimentation nette.

M. B.=— 2 %. Q. R.=0,65. B.-W. —. Examen oculaire négatif. Urines : ni polyurie, ni glycosurie. Selle turcique normale.

Obs. 49. Emilienne D..., 12 ans.

Mère obèse, père bien portant.

P N.=4 kgs 500. Deuxième d'une famille de 6 enfants. Ses frères et sœurs sont bien portants et de corpulence normale.

A 7 ans : érythème noueux. A toujours été forte, mais grossit surtout depuis l'âge de 11 ans.

T.=1 m. 37. P.=52 kgs 500. Adiposité diffuse. N'est pas réglée. Pas de pilosités pubiennes. Examen viscéral négatif. Intelligence vive. Activité physique normale.

Suralimentation évidente et prononcée.

M. B.=— 44 %. Q. R.=0,85. Examen oculaire négatif. Selle turcique : espace interclinoïdien diminué (3 mm.). Glycémie à jeun=1,08. Aire de triangle d'hyperglycémie provoquée= 0 cm² 42. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Sang : 3.950.000 G. R.; 6.100 G. B. Urines des 24 heures : volume 1.300. Ni sucre, ni albumine.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
—————=86 %	—————=3,5 %	—————=1,4 %
Az. total	Az. total	Az. total

Obs. 50. — François P..., 15 ans.

Parents obèses.

P. N.=3 kgs 400. Seul enfant. Début de l'obésité à l'âge de 12 ans.

T.=1 m. 55. P.=56 kgs. Adiposité tronculaire. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle normales.

Mode d'alimentation non précisé. M. B.=+4 %. Q. R.=0,93. Glycémie à jeun = 1,08. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0,38. Radiographie du poignet : ossification normale. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Sang : 4.200.000 G. R.; 6.500 G. B. Formule leucocytaire normale. Urines des 24 heures : volume 1.200. Pas de glycosurie, ni d'albuminurie.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
—————=85 %	—————=3 %	—————=1,2 %
Az. total	Az. total	Az. total

Obs. 51. — Pierre C..., 13 ans.

Père et mère bien portants non obèses.

P. N.=3 kgs 600. Seul enfant. Début de l'obésité à 12 ans 1/2.

T.=1 m. 46. P.=46 kgs. Adiposité élective pour le bas-ventre, les hanches, les régions mammaires, avec tendance au féminisme. Retard du développement génital. Organes géni-

taux externes d'un enfant de 11 ans. Pas de pilosités pubiennes. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Intelligence normale.

Suralimentation (ration moyenne quotidienne: 3.600 calories). M. B.=— 4 %. Q. R.=0,72. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Sang: 3.950.000 G. R.; 6.900 G. B. Pourcentage leucocytaire normal. Glycémie à jeun=0,98. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée=0 cm² 28. Radiographie du poignet: ossification en rapport avec l'âge. Urines des 24 heures=volume 1.400. Absence de glycosurie.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
$\frac{\quad}{\text{Az. total}}=84 \%$	$\frac{\quad}{\text{Az. total}}=3,2 \%$	$\frac{\quad}{\text{Az. total}}=1,4 \%$

Traitement: extraits thymique et testiculaire+régime uniquement qualitatif. Ce traitement, poursuivi pendant 4 mois n'amène aucune modification de l'obésité. Les organes génitaux externes accélèrent leur développement.

Obs. 52. — Roger F..., 14 ans.

Père et mère non obèses, bien portants.

P. N.=normal. Seul enfant. A toujours été fort, mais son poids est nettement augmenté à l'âge de 12 ans.

T.=1 m. 50. P.=52 kgs. Adiposité tronculaire. Développement génital normal. Examen viscéral négatif. Bonne activité physique et intellectuelle.

Suralimentation probable mais non prouvée.

M. B.=+15 %. Q. R.=0,92. B.-W. —. Examen oculaire négatif. Selle turcique normale. Sang: 4.300.000 G. R.; 6.400 G. B. Pourcentage leucocytaire normal. Urines des 24 heures: volume 1.250. Absence de glycosurie et d'albuminurie.

Az. uréique	Az. NH ³	Az. aminé
$\frac{\quad}{\text{Az. total}}=85 \%$	$\frac{\quad}{\text{Az. total}}=3,2 \%$	$\frac{\quad}{\text{Az. total}}=1,6 \%$

Obs. 53. — Pierre M..., 14 ans.

Père et mère non obèses, bien portants. Deux frère et sœur normaux.

P. N. normal.

A toujours eu un excès de poids, mais celui-ci s'est accentué brusquement à 12 ans.

T.=1 m. 60. P.=63 kgs. Obésité diffuse. Hypertrophie sta-

turale moyenne. Retard du développement des organes génitaux externes d'environ un an. Absence de pilosités pubiennes et axillaires. Examen viscéral négatif. Activité physique et intellectuelle satisfaisantes.

Suralimentation (ration moyenne quotidienne=3.700 calories) M. B.=+4 %. Q. R.=0,85. B.-W. —. Selle turcique normale. Glycémie à jeun=1,10 Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée=0 cm² 40. Urines : absence de polyurie et de glycosurie. Radiographie du poignet : ossification en rapport avec l'âge. Examen oculaire négatif. Sang: 4.300.000 G. R. ; 6.700 G. B. Formule leucocytaire normale.

Obs. 54. — André D..., 14 ans.

Père et mère non obèses, bien portants. Trois frères et sœur bien portants.

P. N.=inconnu. A toujours été trop gros, mais le poids a augmenté rapidement à 13 ans.

T. = 1 m. 43. P. = 44 kgs. Adiposité élective pour les hanches, le bas-ventre et les régions mammaires. Retard du développement des organes génitaux (organes génitaux externes d'un enfant de 12 ans). Absence de pilosités pubiennes et axillaires. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Intelligence normale.

Suralimentation (ration moyenne quotidienne=3.200 calories environ). M. B.=+15 %. Q. R.=0,86. Selle turcique normale. Examen oculaire négatif. Urines : volume normal ; pas de glycosurie. Glycémie à jeun=0,94. Sang: 4.100.000 G. R. ; 5.700 G. B. Formule leucocytaire normale.

Obs. 55. — Germaine H..., 13 ans.

Père et mère non obèses. Seule enfant.

P. N. inconnu. Début de l'adiposité à 11 ans.

T.=1 m. 39. P.=42 kgs. Adiposité diffuse. Régée normalement depuis l'âge de 12 ans. Présence de pilosités pubiennes et axillaires. Développement mammaire normal. Examen viscéral négatif. Activité physique insuffisante. Intelligence normale.

Le mode d'alimentation n'a pas pu être précisé. M. B. = — 15 %. Q. R.=0,87. Glycémie à jeun=0,98. Selle turcique

normale. Examen oculaire négatif. Radiographie du poignet: ossification en rapport avec l'âge. Sang: 4.400.000 G. R.; 6.400 G. B. Formule leucocytaire normale. Urines: volume quotidien=1.300 cc. Absence de glycosurie et d'albuminurie.

Obs. 56. — Colette G..., 14 ans.

Père et mère bien portants, non obèses. Une sœur non obèse, bien portante.

P. N. inconnu. Début de l'obésité à 10 ans 1/2.

T.=1 m. 60. P.=63 kgs. Adiposité élective pour les hanches, le bas-ventre, les régions mammaires avec développement excessif des seins. Retard du développement pubertaire: n'est pas réglée, absence de pilosités pubiennes et axillaires. Activité physique insuffisante. Retard intellectuel de deux ans environ. Examen viscéral normal.

Le mode d'alimentation n'a pas pu être précisé exactement; il ne semble pas y avoir de suralimentation importante. M. B.=— 14 %. Selle turcique normale. Glycémie à jeun=1,14. Urines: volume 1.400 cc. Absence de glycosurie. Radiographie du poignet: ossification normale. Examen oculaire négatif. Sang: 3.900.000 G. R.; 5.800 G. B. Formule leucocytaire normale.

Obs. 57 (D^r GRENET). — Eliane C..., 12 ans.

Père non obèse, alcoolique; mère non obèse, bien portante. Un frère aîné, non obèse, bien portant.

P. N. normal. Première enfance normale. Début de l'adiposité à l'âge de 10 ans.

T.=1 m. 35. P.=40 kgs 400. Obésité tronculaire. Hypotrophie staturale légère. Examen viscéral négatif. Examen neurologique négatif. Retard intellectuel d'environ deux ans. Troubles du caractère. Activité physique insuffisante. N'est pas réglée. Pas de pilosités pubiennes. Absence de stigmates hérédosyphilitiques. Crises d'épilepsie typique depuis l'âge de 11 ans 1/2 (environ deux par mois).

Mode d'alimentation non précisé exactement (grosse mangeuse de pain). M. B.=— 30 %. Q. R.=0,87. B.-W —, dans le sang et le L. C. R. (albumine 0,20; 1 lymphocyte par mm³ dans L. C. R.). Glycémie à jeun=1,09. Aire du triangle d'hy-

perglycémie provoquée = 0 cm² 80. Pas de glycosurie pendant la réaction. Urines : volume 1.200 cc. par jour. Pas de glycosurie ni d'albuminurie. Selle turcique, épaissement des apophyses clinoides ; diminution de l'espace interclinoidien (2 mm.). Radiographie du poignet : ossification normale. Sang : 4.000.000 G. R. ; 6.200 G. B. Formule leucocytaire normale. Ex. oculaire = 0.

Traitement : gardénal (0 gr. 10 par jour). Extrait thyroïdien (0 gr. 06 par jour) dix jours par mois. Régime alimentaire qualitatif, modéré, non pesé. Amaigrissement de 4 kgs en cinq mois. Diminution des crises d'épilepsie. Absence de crises pendant les deux derniers mois d'observation (avec 5 ctgr. de gardénal par jour). Pas de modifications génitales.

Obs. 58. — Jeanne M., 12 ans.

Père obèse. Mère bien portante. Un frère de 17 ans, bien portant.

P. N. = 3 kgs 750. Première enfance normale. A toujours été grosse, mais le poids a nettement augmenté à 10 ans.

T. = 1 m. 50. P. = 50 kgs 800. Obésité élective pour les hanches, l'abdomen, les régions mammaires avec développement excessif des seins. Bien réglée depuis l'âge de 11 ans. Présence de pilosités pubiennes et axillaires. Examens viscéral et neurologique négatifs. Dystrophie dentaire : incisives médianes en tournevis. Erosions des canines. Aspect en bourse des premières grosses molaires inférieures. Activité physique insuffisante. Intelligence normale. Crises d'épilepsie depuis l'âge de 11 ans (1 à 2 par mois).

Suralimentation nette (grosse mangeuse de pain). M. B. = — 16 %. Q. R. = 0,85. Glycémie à jeun = 1,30. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée = 0 cm² 75. B.-W. — dans le sang et dans le L. C. R. (albumine 0,25, 1 lymphocyte par mm³ dans le L. C. R.). Selle turcique normale. Examen oculaire absolument négatif. Urines : volume 1.250 cc. par jour ; ni glycosurie, ni albuminurie. Radiographie des poignets : ossification normale. Sang : 4.300.000 G. R. ; 6.300 G. B. Formule leucocytaire normale.

Obs. 59 (D^r GRENET). — Ginette A., 11 ans.

Parents non obèses, bien portants. Un frère non obèse, bien portant.

P. N.=3 kgs 500. Première enfance normale. Développement de l'obésité vers 4 ans.

T.=1 m. 44. P.=48 kgs 500. Hypertrophie staturale légère. N'est pas réglée. Quelques pilosités pubiennes. Examen viscéral et neurologique négatif. Activité physique et intellectuelle normales. Crises d'épilepsie depuis l'âge de 6 ans (une par mois environ).

Pas de stigmates d'hérédosyphilis.

L'alimentation n'a pu être précisée exactement. Elle ne semble pas trop abondante. M. B.=— 15 %. Q. R.=0,82. Glycémie à jeun=1,02. Aire du triangle d'hyperglycémie provoquée=0 cm² 90. Urines: volume 1.300 cc. par jour. Pas de glycosurie, ni d'albuminurie. B.-W. négatif dans le sang et dans le L. C. R. Absence d'hyperalbuminose et de lymphocytose rachidienne. Examen oculaire négatif. Radiographie: ossification normale. Sang : 4.300.000 G. R.; 6.400 G. B. Formule leucocytaire normale. Selle turcique normale.

Traitement: extrait thyroïdien (6 ctgr. par jour) huit jours sur quinze. Gardénal (10 ctgr. par jour). Régime qualitatif d'abondance modérée, non pesé. Amaigrissement de 3 kgs en quatre mois. Pas de crises d'épilepsie pendant les deux derniers mois.

CONCLUSIONS

1° — L'obésité dans la troisième enfance, plus fréquente chez les garçons que chez les filles, peut n'être que la continuation d'un état existant depuis le premier âge, mais assez souvent elle est de début récent. Elle coexiste dans les 2/3 des cas avec une hypertrophie staturale harmonique. Elle ne détermine pas de troubles viscéraux et la diminution de l'activité physique ne s'y observe que dans 1/3 des cas.

Le développement génital est en règle normal.

Le type clinique le plus fréquent à cet âge est l'obésité sthénique avec hypertrophie staturale et bonne activité physique, constatée chez le garçon.

2° — L'obésité pubertaire s'observe aussi souvent chez les filles que chez les garçons. Elle s'accompagne fréquemment d'un retard pubertaire simple ; par contre les troubles génitaux graves, dont la constatation est indispensable pour poser le diagnostic de syndrome adipo-génital, sont rares. Les anomalies de la croissance sont peu fréquentes ; elles consistent plutôt en hypotrophie légère.

3° — L'étude des circonstances qui entourent l'apparition de l'obésité infantile montre que l'hérédité si-

miltaire s'observe dans la moitié des cas, que l'hérédité dissemblable est rarement rencontrée. La suralimentation a été constamment trouvée dans tous les cas d'obésité de la troisième enfance où le régime a pu être étudié avec précision. Elle est rencontrée encore très souvent dans l'obésité pubertaire. Le début de l'obésité après une maladie infectieuse n'est pas rare.

4° — Les examens complémentaires montrent que le métabolisme basal est normal dans la majorité des cas, que le métabolisme des hydrates de carbone n'est qu'exceptionnellement troublé. La radiographie de la selle turcique — compte tenu de la variabilité de l'image normale — ne nous a jamais montré d'aspect pathologique.

5° — Parmi les causes invoquées à l'origine de l'obésité infantile, une seule est fréquente et certaine : la suralimentation. Son action nocive est souvent aggravée par une diminution concomitante de la consommation de luxe. L'hérédité ne semble pas avoir une influence directe sur la production de l'obésité.

Le rôle des glandes endocrines semble restreint et toujours discutable.

Dans aucun de nos cas, la thyroïde ni l'hypophyse ne peuvent être incriminées. Les troubles génitaux n'ont été observés que dans l'obésité pubertaire et ne paraissent pouvoir être regardés comme responsables de l'obésité. L'étude de l'action spécifique dynamique

ne peut actuellement donner de renseignements pratiques.

Les obésités post-infectieuses paraissent relever de causes banales, exception faite pour les affections capables de déterminer les lésions cérébrales.

6° — Le pronostic immédiat de l'obésité juvénile est bon. Il n'y a pas de complications. Le pronostic lointain doit être par contre extrêmement réservé. Mis à part quelques cas d'obésité pubertaire transitoire que seule d'ailleurs distingue leur évolution, l'obésité infantile paraît devoir persister à l'âge adulte.

7° — Le traitement consiste essentiellement dans le régime et l'exercice physique.

Un régime quantitatif est le plus souvent nécessaire ; dans certains cas il doit être abaissé au-dessous de la ration normale théorique de l'âge. Institué avec discernement, suivant les nécessités de chaque cas particulier, et poursuivi sous une surveillance attentive, il paraît incapable d'avoir un retentissement fâcheux sur la croissance.

Parmi les traitements opothérapiques, seul l'extrait thyroïdien peut avoir quelque action sur l'obésité, à condition qu'il soit associé au traitement diététique. Il est d'ailleurs assez souvent mal supporté par les enfants obèses. L'opothérapie thymique, hypophysaire, testiculaire ou ovarienne peut être utile suivant les cas pour lutter contre les troubles génitaux ; elle est sans influence sur l'obésité.

3° — Il est nécessaire de décrire à part les obésités nerveuses dans lesquelles nous faisons rentrer un syndrome constitué par l'association : obésité, épilepsie, trouble glycorégulateur, abaissement du métabolisme de base. Ce syndrome semble relativement fréquent (5 % de nos cas) ; il s'observe chez des filles entre 10 et 12 ans et paraît imputable à une lésion tubérienne.

LE DOYEN,
ROUSSY.

LE PRÉSIDENT,
Marcel LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — Pluriglanduläre Fettsucht und ihre Behandlung (*D. med. Wschr.*, 7 mars 1924, p. 300).
- ALLEN (M. B.). — Obesity of pituitary type, probably sequel of encephalitis lethargica (*Brit. med. J.*, 12 févr. 1927, p. 280).
- APERT (E.). — L'opothérapie en clinique infantile (*Pr. Méd.*, 29 mai 1920, p. 341).
- Traitement de l'obésité infantile (*La Médecine*, 3 août 1922, p. 856).
- Obésité juvénile et apathie (*Pr. Méd.*, 31 avr. 1929, p. 1143).
- APERT (E.) et BROCA. — Syndrome adiposo-génital. Malformation des quatre extrémités. Agénésie de deux incisives. Hérédosyphilis (*Bull. Soc. Péd.*, 20 juin 1922, p. 222).
- APERT (E.) et KERMORGANT. — Syndrome adiposo-génital et polyurie hypophysaire chez un hérédosyphilitique (*Bull. Soc. Péd.*, 18 mars 1924, p. 139).
- BABONNEIX (L.). — Syndrome adiposo-génital chez un syphilitique héréditaire (*Bull. Soc. Péd.*, 17 nov. 1925, p. 561).
- Hérédosyphilis et glandes endocrines (*Arch. de méd. des enf.*, avr. 1927, p. 200).
- BABONNEIX (L.) et AZERAD. — Syndromes pluriglandulaires (*Traité de Médecine des enfants*, Masson, éd., 1933, t. I, p. 779).
- BABONNEIX (L.) et DENOYELLE. — L'obésité dans l'hydrocéphalie essentielle (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 27 janv. 1922, p. 150).
- Syndrome adiposo-génital atypique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 9 déc. 1921, p. 1619).

- BABONNEIX (L.), GILBERT-ROBIN et LELOURDY. — Association, chez une jeune fille, de symptômes disparates : obésité, aménorrhée, alopecie, instabilité choréiforme (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 4 avr. 1930, p. 586).
- BABONNEIX (L.), HUTINEL (J.) et WIDIEZ. — Hémiplégie infantile avec obésité (*Bull. Soc. Péd.*, 21 juin 1927, p. 263).
- BABONNEIX (L.) et PAISSEAU. — Sur quelques cas d'obésité infantile (*Gaz. Hôp.*, 13 sept. 1910, p. 1431).
- BAILEY (P.) et BREMER (F.). — Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital (*C. R. Soc. Biol.*, 6 mai 1922).
- BARDET (G.). — Sur un syndrome d'obésité congénitale avec polydactilie et rétinite pigmentaire. Contribution à l'étude des formes cliniques de l'obésité hypophysaire (Thèse Paris, 1919-1920).
- BARKER (L. F.). — Plethoric and extremely obese thirteen year-old child, with arterial hypertension and hypothyroidism (*Intern. Clin.*, sept. 1932, p. 15).
- BARTHÉLEMY. — Hérédosyphilis des glandes endocrines. Lésions et syndromes (Thèse Paris, 1918-1919).
- BAUER. — Einige Bemerkungen ueber Fettkinder (*Die Med. Welt.*, 12 oct. 1929, p. 1467).
- BAZY. — Obésité infantile et hérédosyphilis (*Bull. Acad. Méd.*, 12 mars 1918, p. 207).
- BEJOT (M.). — Syndromes hypophysaires : troubles généraux. Acromégalie. Gigantisme. Infantilisme. Syndrome adiposo-génital. Glycosurie. Polyurie (Thèse Paris, 1923).
- BENEDICT. — Energy requirements of children from birth to puberty (*Boston Med. and Surg. J.*, 31 juill. 1919, p. 107).
- BENJAMIN (E.). — Ueber diätetische Entfettungskuren im spaeteren Kindersalter (*Monatschr. f. Kinderh.*, janv. 1923, p. 705).
- BERNHARDT (H.). — Zum Problem der Fettleibigkeit (*Erg. der inn. mediz. u. Kinderh.*, 1929, p. 1-55).
- New concepts concerning the pathogenesis of obesity and the problems of basal metabolism (*Endocrinology*, juill. 1930, p. 209).

- BOCCIA et FRANCO. — Obesidad y constitucion (*Rev. Sud. Amer. Endocrin.*, 15 déc. 1932, p. 929).
- BOULANGER-PILET. — Contribution à l'étude des dystrophies de la puberté (Thèse Paris, 1924).
- BOULIN (R.). — Les troubles de la glyco-régulation dans l'obésité (Thèse Paris, 1924).
- BRAM (I.). — Thyroïdal obesity (*Med. J. and Rec.*, mai 1931, p. 487).
- BRAOUDÉ (N.). — Contribution à l'étude de l'obésité chez les enfants (Thèse Paris, 1900-1901).
- BRIQUET. — Contribution à l'étude de l'étiologie et du traitement de l'obésité infantile (*La Péd. prat.*, 25 juill. 1913, p. 373).
- BROCA (R.). — Syndrome adiposo-génital chez un hérédo-syphilitique (*Bull. Soc. Péd.*, 21 juin 1927, p. 247).
- BRUIN (M. de). — Ueber den Gasstoffwechsel bei Fettsucht im Kindesalter (*Jahrb. f. Kinderh.*, févr. 1932, p. 330).
- BUSCHI (E.). — Obesita nell'infanzia (*La Med. Ital.*, sept. 1931, p. 522).
- CAMUS et ROUSSY. — Les syndromes hypophysaires (*Rev. Neurol.*, juin 1922, p. 622).
- L'hypophyse et les centres nerveux infundibulo-tubériens (*J. de Méd. et de Chir. prat.*, avr. 1924, p. 239).
- CANDIA (S. de). — Contributo allo studio del matronismo precoce di Pende (*La Rif. Med.*, 15 juin 1929, p. 799).
- CARO (L. de) et LAPORTA. — Ricerche sull'alimentazione di adolescenti dell'età di 6-15 anni (*Arch. di sc. biol.*, août 1930, p. 172).
- CASTEX (M. R.) et SCHTEINGART (M.). — Le pouvoir spécifique dynamique des protéinēs dans le diagnostic pathologique de l'obésité (*Nutrition*, 1933, n° 5, p. 505).
- CASTEX (M. R.), ROSSI (A.) et SCHTEINGART (M.). — Les obésités constitutionnelles (*Nutrition*, 1933, n° 5, p. 587).
- CATOLA. — Sur un cas d'adipose et de polyurie hypophysaires d'origine diptérique (*Rev. Neurol.*, juin 1922, p. 745).
- CAUTIERO. — L'obesita nella puerizia. (*La Rif. Med.*, 22 oct. 1928, p. 1402).

- CERVERA, TORRES-CARRERA et BASCH-SOLA. — Hypofonctionnement hypophyso-thyroïdien et syndrome adiposo-génital (*Rev. d'Endocrinol.*, avr. 1932, p. 147).
- CHAMPY, KRITSCH et LLOMBART. — Adiposité. Pancréas et foie des castrats. (*C. R. Soc. Biol.*, 26 janv. 1929, p. 260).
- CHRISTIE (W. F.). — Fat children. (*Pract.*, août 1931, p. 291).
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance. Vigot éd., 1928, article Obésité.
- COZZOLINO. — Sindrome adiposo-genitale post-encefalitica (*Pediatrics*, 1^{er} janv. 1929).
- DAMON. — Le syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire sans tumeur (*Thèse Paris*, 1932).
- DUMOUTET. — Contribution à l'étude du poids harmonique chez les enfants du deuxième âge (*Arch. de méd. des enf.*, juin 1921, p. 352).
- DUNLOP (P.-M.) et MURRAY-LYON (R.-M.). — A study of 523 cases of obesity (*Edinburgh Med. J.*, oct. 1931, p. 561).
- EBAUGH (F.-G.) et HOSKINS (R.-G.). — A case of dystrophia adiposa-genitals (*Endocrinology*, 21 janv. 1921).
- EMERSON (W.-R.-P.). — Overweighth in children (*Boston Med. and Surg. J.*, nov. 1921, p. 475).
- EMERSON (W.-R.-P.) et MANNY (F.-A.). — New weighth heighth tables and malnutrition (*Arch. of Ped.*, oct. 1924, p. 677).
- ENGELBACH (W.). — Endocrine adiposity (*Med. Clin. N. Amer.*, Phila., juill. 1922, p. 1).
- Juvenile adiposity (*Ann. of Clin. Med.*, Baltim., sept. 1924, p. 198).
- ERB (G.). — Klinische experimentelle Untersuchungen ueber den Verlauf der alimentaeren Blutzuckerkurve bei Kinder, namentlich bei solchen im Stadium der zunehmenden Fettsucht (*Ztschr. f. Kinderh.*, 1929, p. 291).
- FAELLI (C.). — Sur les obésités hypercriniques (*Rev. d'Endocrinol.*, juin 1930, p. 260).
- FAILLIE et MATHIEU. — Echanges respiratoires chez les obèses (*Pr. Méd.*, 21 sept. 1927, p. 1145).

- FABER (H.-K.). — Variability in weight for height in children of school age (*Amer. J. Dis. Child.*, 1925, p. 328).
- FELLOWS. — Studies of relatively normal obese individual during and after dietary restrictions (*Amer. J. Med. Sc.*, mars 1931, p. 301).
- FREISE (R.). — Ein Beitrag zur Physiologie der Wasserhaushaltes beim fettsüchtigen Kinde (*Jahrb. f. Kinderh.*, avr. 1925, p. 180).
- GAILLARD. — Les syndromes hypophysaires chez l'enfant (*Thèse Paris* 1912-1913).
- GARDINER-HILL (H.) et FOREST-SMITH. — The effects of feeding anterior lobe pituitary extract (*Lancet*, 31 juill. 1926, p. 219).
- GARDINER-HILL (H.), JONES (I.) et FOREST-SMITH. — Pituitary obesity in adolescence (*Quart. J. of Med.*, avr. 1925, p. 309).
- GAREISO (A.), OBARRIO (J.-M.) et PETRE (J.). — Síndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich con adiposidad dolorosa y miopatía (*Prens. med. Argent.*, 20 déc. 1932, p. 1224).
- GAUDIN (G.). — Les rations alimentaires de la moyenne et de la grande enfance (*Thèse Paris*, 1930).
- GRAHAUD. — Le syndrome hypophysaire adiposo-génital (*Thèse Paris*, 1909-1910).
- GRENET (H.), HEUYER (G.) et CAMINO. — Obésité d'origine nerveuse probable chez une hérédosyphilitique (*Bull. Soc. Péd.*, 20 janv. 1925, p. 18).
- GRENET (H.) et DELALANDE. — Insuffisance hypophysaire et lésions osseuses de la hanche (*Bull. Soc. Péd.*, 21 juin 1927, p. 281).
- GRENET (H.), LÉVESQUE (J.) et ISAAC-GEORGES (P.). — Obésité, nanisme et dystrophies osseuses multiples (*Bull. Soc. Péd.*, 16 janv. 1934, p. 79).
- GRENET (H.) et MOURRUT. — La diététique de l'enfant normal, du sevrage à la puberté (*J. Méd. Franç.*, oct. 1932, p. 336).
- GRENET (H.) et LEVANT. — Examen anatomique d'un cas d'obésité nerveuse. Adénome hypophysaire (*Bull. Soc. Péd.*, juin 1934).

- GROEDEL (F.-M.) et HUBERT (G.). — Der Wert der interferometrischen Blutuntersuchung fuer die Differenzierung der endogenen Fettsucht (*Wien. klin. Wschr.*, 4 nov. 1926, p. 1298).
- GUINON et BIJON. — Déviation du type sexuel chez une jeune fille, caractérisée par l'obésité et le développement d'attributs masculins simulant l'hermaphrodisme (*Bull. Soc. Péd.*, 20 mars 1906, p. 129).
- GUTHRIE et EMERY. — Precocious obesity (*Soc. Cl. Londres*, 10 mai 1907).
- HARROWER. — Obesity in girls and young women (*Med. J. and Rec.*, 5 juin 1929, p. 620).
- HECKEL (F.). — Traitement pratique de l'obésité (*J. Méd. Franç.*, 25 mars 1914, p. 118).
- Grandes et petites obésités (Masson, éd., 1920).
- HELMREICH. — Die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrung im Kindesalter (*Arch. f. Kinderh.*, 1928, p. 194).
- HUTINEL (V.). — L'obésité chez les enfants (*J. Méd. et Chir. prat.*, 1910, p. 94).
- L'obésité chez l'enfant (*La Clinique*, 1^{er} avril 1910, p. 200).
- Les dystrophies de l'adolescence (Masson, éd., 1924).
- HUTINEL (V.) et MAILLET. — Dystrophies glandulaires et en particulier dystrophies monosymptomatiques (*Ann. de Méd.*, 1921, n° 2 (p. 89), n° 3 (p. 198); n° 5 (p. 362); n° 6 (p. 421).
- HUTINEL (V.) et STÉVENIN. — Syphilis héréditaire et dystrophies (*Arch. de méd. des enf.*, 1920, n° 1 (p. 5), n° 2 (p. 77), n° 3 (p. 145), n° 4 (p. 205).
- HUTINEL (V.) et TIXIER. — Traité: « Les Maladies des Enfants ». Article Obésité, t. II, p. 696.
- JANET (H.). — Le métabolisme basal dans l'enfance (*J. Méd. Franç.*, juin 1923, p. 254).
- Traité de Médecine des Enfants. Article : Glandes endocrines, t. I, p. 635, Masson, éd., 1933.
- JARLOV (E.). — Clinical types of abnormal obesity (*Act. Med. Scand.*, 1932, suppt. 42, p. 1).

- JAVAL. — De l'obésité : hygiène et traitement (*Thèse Paris*, 1900).
- JIMENEZ-DIAZ (C.). — Estudios sobre la obesidad (*Ann. de Méd. Int.*, août 1932, p. 663).
- JIMENEZ-DIAZ (C.) et BANON. — El metabolismo basal de los obesos (*Ann. de Méd. Int.*, août 1932, p. 675).
- JIMENEZ-DIAZ (C.), CAPELLA, GUIJOZA, DIAZ RUBIO et BANON. — studio sobre la obesidad. El metabolismo hidrocarbonado (*Ann. de Méd. Int.*, mars 1933, p. 247).
- KELLER. — Beobachtungen ueber Adipositaet im Kindesalter (*Fortschr. d. Med.*, mars 1927, p. 7).
- KERLEY (C.-G.). — Basal metabolism in obesity in children (*J. of Ped.*, juin 1923, p. 729).
- KIRMISSON. — Coxa vara et obésité (*Bull. Acad. Méd.*, 5 mars 1918, p. 183).
- KNIPPING. — Fettsucht und spezifisch dynamische Wirkung (*Klin. Wschr.*, 22 oct. 1925, p. 2047).
- KORNFELD. — Ueber Koerpermessungen bei Kindern als Grundlage fuer die Beurteilung der Konstitution und der Stoerungen der Formentwicklung (*Wien. klin. Wschr.*, 15 oct. 1927, p. 1424).
- KYRIACO. — La syphilis infundibulaire (*Thèse Paris*, 1932).
- LABBÉ (M.). — Pathogénie et traitement de l'obésité (*Pr. Méd.*, 31 mars 1909, p. 230).
- Le métabolisme basal chez les obèses (*C. R. Soc. Biol.*, 13 janv. 1923, p. 9).
- La nutrition chez les obèses (*Pr. Méd.*, 10 mars 1923, p. 227).
- Pathogénie de l'obésité (*Prat. Méd. Franç.*, avril 1929, p. 147).
- Maigreur et obésité. 1 vol. (*L'expansion scientif. franç.*, 1933).
- De l'obésité non-endocrinienne chez l'enfant (*Leç. clin.*, 13 juin 1933 (non publiée)).
- LABBÉ (M.), STÉVENIN et van BOGAERT. — Le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires (*C. R. Soc. Biol.*, 19 mai 1923, p. 1283).
- Le métabolisme basal dans le syndrome adiposogénital (*C. R. Soc. Biol.*, 19 mai 1923, p. 1285).

- LABBÉ (M.) et STÉVENIN. — Le métabolisme basal (Masson, éd., 1929).
- LAFFITTE et LEBLANC. — Article : Obésité, in *Nouveau Traité de Médecine* (Enriquez-Laffitte), t. II, 1^{re} partie, p. 690.
- LAIGNEL-LAVASTINE et PITULESCO. — Obésité familiale avec perturbations endocrines (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 13 janv. 1914, p. 290).
- LANGMEAD et CALVERT. — Obesity in children (*Lancet*, 29 nov. 1924, p. 1111).
- LAPORTA (M.). — Azione di estratti di preipofisi, di testicolo e di tiroide sulla adiposita da castrazione (*Arch. di Sc. biol.*, nov. 1932, p. 327).
- LAROCHE (G.) et SIMONNET. — Les propriétés pharmacodynamiques des extraits de lobe antérieur d'hypophyse. Recherches expérimentales et cliniques (*Ann. de Méd.*, févr. 1933, p. 124).
- LASCH. — Ueber Fettansatz in Kindesalter (*Monatschr. f. Kinderh.*, janv. 1923, p. 465).
- LE COULM. — Etude radiologique de la selle turcique normale chez les enfants (*Thèse Paris*, 1923).
- LE GENDRE. — L'orientation contemporaine des travaux sur l'obésité des enfants (*Rapp. au 1^{er} Congr. des Pédiatres de Langue Franç.*, 1913).
- Article : Obésité, in *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Vidal, Teissier), t. VII, p. 293.
- LE NOIR et JACQUELIN. — L'obésité et son traitement (Bailière, éd., 1925).
- LÉOPOLD-LÉVI. — Syndrome adipo-génital sans tumeur hypophysaire. Effets remarquables de l'opothérapie (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 19 juill. 1912, p. 151).
- Suralimentation. Obésité. Testicules (*C. R. Soc. Biol.*, 25 mai 1912, p. 820).
- LÉOPOLD-LÉVI et ROTHSCHILD (H. de). — Corps thyroïde et poids corporel. Obésité thyroïdienne (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 30 oct. 1908, p. 429).
- LERAY. — Embonpoint et obésité (Masson, éd., 1931).
- LEREBOULLET (P.). — Obésité infantile et glandes endocrines (*Paris Méd.*, 6 mai 1922, p. 386).

- Les dystrophies infantiles et les syndromes pluri-glandulaires chez l'enfant (*Progr. Méd.*, 17 juin 1922, p. 285).
- Glandes génitales et croissance (*Paris Méd.*, 25 mars 1922, p. 137).
- Les dystrophies hypophysaires en clinique infantile (*Arch. de méd. des enf.*, 1923, n° 3 et 4).
- Syndromes hypophysaires et épiphysaires en clinique infantile (Baillièrre, éd., 1924).
- L'obésité chez l'enfant (*Monde Médical*, 15 oct. 1924, p. 627).
- LEREBOULLET (P.) et GOURNAY. — Action des extraits thymiques sur le développement des organes génitaux (*Bull. Soc. Péd.*, 5 juill. 1927, p. 341).
- LEREBOULLET (P.) et LELONG. — Concrétions calcaires multiples de la peau avec sclérodémie localisée chez la mère et chez la fille (*Bull. Soc. Péd.*, 18 févr. 1930, p. 53).
- LEREBOULLET (P.) et PICHON. — Dystrophie infantile avec arriération mentale et méningite basilaire hérédosyphilitique (*Bull. Soc. Péd.*, 20 juin 1922, p. 226).
- LEURET et AUMONT. — Un cas d'adiposité hypophysaire (*Rev. Franç. d'Endocrinol.*, mai 1927, p. 192).
- LEVEN. — De l'obésité (*Thèse Paris*, 1901).
- Obésité et amaigrissement (Baillièrre, éd., 1927).
- LHERMITTE. — La syphilis diencéphalique et les syndromes végétatifs qu'elle conditionne. Etude clinique (*Ann. de Méd.*, mars 1933, p. 272).
- LINT (Van). — Syndrome adiposo-génital (*Ann. et Bull. Soc. Royale des Sc. Méd. et Nat. de Bruxelles*, 1921, n° 4).
- MARANON (G.). — L'obésité infantile (*Rev. de Méd. de Lyon*, 1922, p. 587).
- Ueber die hypophysaere Fettsucht (*D. Arch. f. klin. Med.*, mai 1926, p. 129).
- La obesidad infantil con una descripción de la adiposidad eunocoïde prepuberal (*La Semana Med.*, 15 avr. 1926, p. 780, et *Arch. Esp. de Péd.*, déc. 1925, p. 705).

- MARANON (G.) et CARRASCO. — Sur la valeur clinique de la détermination du métabolisme basal (*Ann. de Méd.*, févr. 1923, p. 124).
- MAGGIORE (S.). — Ancora sui tipi costituzionali e sulle anomalie dei costituzione nell'infanzia (*Pediatria*, 1^{er} fév. 1927, p. 113).
- MASON (E.-H.). — Obesity and Thinness. Studies on specific dynamic action in them of protein (*N. W. Med.*, mars 1927, p. 143).
- MERKLEN et MINVIELLE. — Hypothyroïdie, rétrécissement pulmonaire, troubles psychiques et lésions oculaires (*Bull. Soc. Péd.*, 20 juin 1922, p. 229).
- MONCRIEFF (A.). — Obesity after Chorea (*Arch. Dis. in Child.*, déc. 1932, p. 303).
- MOURIQUAND (G.). — Le syndrome adipo-génital de l'enfant (*Rapp. au I^{er} Congr. des Pédiatres de Langue Franç.*, 1913).
- Les obésités d'origine glandulaire (*J. Méd. Franç.*, 1914, p. 93).
 - L'obésité infantile. Séméiologie et traitement (*Lyon Méd.*, 10 nov. 1920, p. 883).
 - Syndromes pluriglandulaires chez l'enfant (*J. Méd. Franç.*, nov. 1921, p. 467).
 - Sur les régimes de croissance (*La Médecine*, août 1921, p. 847).
 - Sur l'obésité infantile (*Bull. Méd.*, 28 déc. 1921, p. 1037).
 - Article : Obésité, in *Traité de Pathologie Méd. et de Thérap. appliquée*, t. 23, p. 435.
 - Prophylaxie de l'arthritisme chez l'enfant (*La Médecine*, août 1922, p. 485).
 - Précis diététique et des maladies de la nutrition chez l'enfant et chez l'adulte (Doin, éd., 1926).
- MYERS (B.). — Pituitary adiposity (*Proc. of the R. Soc. of Med.*, avr. 1927).
- NATHAN. — Les obésités glandulaires de l'enfant (*Rapp. au I^{er} Congr. des Pédiatres de Langue Franç.*, 1913).

NIEDERWIESER. . . Gasstoffwechseluntersuchungen bei fett-suechtigen Kindern (*Wien. klin. Wschr.*, 23 sept. 1932, p. 1211).

NOBÉCOURT (P.). — Les bases théoriques de l'alimentation pendant la moyenne et la grande enfance (*J. de diététique*, 20 fév. 1914).

— Hypothyroïdie de la puberté (*Monde Méd.*, 10 oct. 1919).

— Quelques considérations sur l'alimentation dans la moyenne et dans la grande enfance (*Pr. Méd.*, 5 nov. 1919, p. 653).

— L'obésité dans l'encéphalite épidémique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 20 mai 1921, p. 729).

— Syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse (Flammarion, éd., 1923).

— L'obésité dans l'enfance (*Concours Méd.*, 20 avr. 1924, p. 959).

— Des obésités endocriniennes de l'enfance (*J. des Prat.*, 24 mai 1924, p. 337 et 31 mai 1924, p. 357).

— Des obésités non endocriniennes de l'enfance (*J. des Prat.*, 16 août 1924, p. 529).

— Modalités de la croissance staturale des garçons de haute stature (*Gaz. Hôp.*, 27 nov. 1929, p. 1701).

— Modalités de la croissance staturale des filles de haute taille (*Arch. de Méd. des Enf.*, févr. 1931, p. 69, et mars 1931, p. 149).

— Obésité simple des filles à la période pubertaire (*Concours Méd.*, 22 nov. 1931, p. 3555).

— Sur l'obésité des enfants (*J. de Méd. de Paris*, 16 avr. 1931, p. 355).

— Article : Obésité, in *Traité de Médecine des Enfants* (Masson, éd., 1933, t. I, p. 205).

NOBÉCOURT (P.), JANET (H.) et LEBÉE. — Le métabolisme basal dans les obésités infantiles d'origine nerveuse (*Paris Méd.*, 6 nov. 1926, p. 363).

NOORDEN (Von). — L'obésité (*Rapp. au XVI^e Congr. Internat. de Méd.*, Budapest, 1909). (*Pr. Méd.*, 1909, n° 78, p. 683).

- ROGER (H.) et BINET (L.). — Le métabolisme des graisses (*Pr. Méd.*, 1^{er} avr. 1922, p. 277).
- Physiologie des poumons (*Rev. de Méd.*, 1925, n° 1, p. 1).
- RÖHMER, Mlle PHÉLIZOT et ARON. — Relations entre les troubles endocriniens et les anomalies de développement (*Strasbourg Méd.*, 15 oct. 1932, p. 637).
- RONY (H. R.). — Juvenile obesity (*Endocrinology*, 1932, n° 6, p. 601).
- ROUSSY et MOSINGER. — Le *tuber cinereum* et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme (*Ann. de Méd.*, mars 1933, p. 193).
- SABRAZÈS (J.). — Syndrome pluriglandulaire de gigantisme et d'obésité au cours de l'enfance et de l'adolescence (*Gaz. heb. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 2 déc. 1933).
- SAINTON. — Les obésités glandulaires (*Sem. des Hôp. de Paris*, 15 août 1929, p. 195).
- SCHLESINGER (E.). — Habitus und Körperkraft bei Kindern und Jugendlichen. — Ein Beitrag zum Konstitutionsproblem (*Ztschr. f. Kinderh.*, 1930, p. 159).
- SCHREIBER (G.) et BOULANGER-PILET. — Syndrome adiposogénital avec nanisme (*Arch. de méd. des enf.*, avr. 1926, p. 215).
- SCHULMANN (E.). — Les formes cliniques de l'adiposité hypophysaire. Adiposité hypophysaire et adiposité cérébrale (*J. Méd. Franç.*, août 1922, p. 338).
- SCHTEINGART (W.) et BAZAR (F.). — El metabolismo basal en la obesidad pubertaria del niño (*Semana Med.*, 6 janv. 1927, p. 33).
- SILVER et BAUER. — Obesity constitutional or endocrine (*Amer. J. Méd. Sc.*, juin 1931, p. 769).
- STOYE (W.). — Konstitutionnelle Fettsucht mit Riesenwuchs und Polyglobulie (*Ztschr. f. Kinderh.*, 1924, p. 119).
- TALBOT (F. B.). — Caloric requirements of normal infants and children from birth to puberty (*Amer. J. Dis. Child.*, oct. 1919, p. 229).
- Metabolism of very obese child with a small sella turcica (*Amer. J. Dis. Child.*, oct. 1920, p. 331).

- TANNENBERG (Mine de). — Contribution à l'étude de l'alimentation dans la moyenne et grande enfance (*Thèse Paris*, 1920).
- TERRIEN, SCHAEFFER et BLUM. — Obésité glandulaire précoce avec atrophie optique (*Rev. Neurol.*, juin 1929, p. 1276).
- THOMAS (E.). — Endokrine Erkrankungen und Wachstumsstörungen im Kindesalter (*Ztschr. f. aerztl. Fortb.*, 15 av. 1932, p. 236).
- TIERNEY (G. L.). — Classification and treatment of hypophyseal disorders (*Endocrinology*, 1923, p. 537).
- VEEDER (B. S.). — The overweigh Child (*J. A. M. A.*, 16 août 1924, p. 436).
- WALDORP. — L'obésité infantile (*Liège Méd.*, 18 juin 1922, p. 867).
- WANG (C. C.), STROUSE (S.) et SAUNDERS (A. D.). — Studies on the metabolism of obesity : the specific dynamic action of food (*Arch. of Int. Med.*, oct. 1924, p. 573).
- WEILL (E.), MOURIQUAND et DUFOURT. — Les dystrophies infantiles d'après les travaux récents (*J. de Méd. de Paris*, 24 févr. 1923, p. 155).
- WEILL (M.-P.). — Physiopathologie de l'obésité (*Gaz. Méd. de France*, 16 nov. 1929, p. 372).
- WEISS (E.). — Cerebral adiposity with mental deficiency and retinitis pigmentosa. — The Lawrence-Biedl syndrom (*Endocrinology*, 1931, p. 435).
- WILLI (H.). — Ueber die angeborene sogenannte zerebrale Form der Dystrophia adiposo-genitalis (*Jahrb. f. Kinderh.*, sept. 1931, p. 12).
- WILLIAMS. — L'obésité (traduit par Francon et Merklen), 1 vol. (Alcan, éd., 1929).
- WORSTER DROUGHT (C.) et CROWHURST ARCHER (B. W.). — Dyspituitarism of mixed type : anterior lobe-excess and posterior lobe-deficiency with glycosuria (*Proc. of the R. Soc. of Med.*, juillet 1928).
- WUERZINGER (S.). — Habitustypen und Koerperentwicklung im Schulalter nach Studien an 510 Muenchener Volksschuelern (*Ztschr. f. die ges. Anatomie*, 28 juill. 1927, p. 714).
- ZONDEK. — Behandlung der endokrinen Fettsucht (*Klin. Wschr.*, 13 mai 1922, p. 999).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre II.</i> — Examen clinique d'un enfant obèse..	16
<i>Chapitre III.</i> — Classification	28
<i>Chapitre IV.</i> — L'obésité dans la troisième enfance..	32
<i>Chapitre V.</i> — L'obésité de la puberté	70
<i>Chapitre VI.</i> — L'obésité nerveuse	87
<i>Chapitre VII.</i> — Etiologie. Pathogénie	97
<i>Chapitre VIII.</i> — Evolution. Pronostic	116
<i>Chapitre IX.</i> — Traitement	124
Observations	140
Conclusions	173
Bibliographie	177



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



